

THESIS

WÜRZBURG

1966

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Gerlach

HÄUFIGKEIT DER LUNGENEMBOLIE
NACH NEUROCHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

INAUGURAL—DISSERTATION

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

vorgelegt von

Otto Bublak
aus Drexlerhau

Würzburg 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0135

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Gerlach

HÄUFIGKEIT DER LUNGENEMBOLIE
NACH NEUROCHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

INAUGURAL—DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Otto Bublak
aus Drexlerhau

Würzburg 1966

Referent: Professor Dr. med. J. Gerlach

Tag der Promotion: 15. 12. 66

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

A. Einleitung zur Probierarbeit	1
B. Beschreibung des Kriechsystems mit Diagramm	2
1. Material und Maße	2
C. Beschreibung des eigentlichen Versuches	3
1. Versuchsaufbau	3
2. Ablauf, Beobachtung und Messungsergebnisse	4
3. Aufbau, Lagerung und Veranschaulichung	10
4. Beschreibung und Ergebnisse der Messung	10
5. Beschreibung des mit demselben Versuchsaufbau	12
6. Beschreibung des Versuches mit demselben Versuchsaufbau	12
7. Beschreibung des Versuches mit demselben Versuchsaufbau	12
MEINER FRAU	
D. Zusammenfassung des Versuches	13
1. Zusammenfassung des Versuches	13
2. Zusammenfassung des Versuches	13
3. Zusammenfassung des Versuches	13
4. Zusammenfassung des Versuches	13
5. Zusammenfassung des Versuches	13
6. Zusammenfassung des Versuches	13
7. Zusammenfassung des Versuches	13
8. Zusammenfassung des Versuches	13
9. Zusammenfassung des Versuches	13
10. Zusammenfassung des Versuches	13
11. Zusammenfassung des Versuches	13
12. Zusammenfassung des Versuches	13
13. Zusammenfassung des Versuches	13
14. Zusammenfassung des Versuches	13
15. Zusammenfassung des Versuches	13
16. Zusammenfassung des Versuches	13
17. Zusammenfassung des Versuches	13
18. Zusammenfassung des Versuches	13
19. Zusammenfassung des Versuches	13
20. Zusammenfassung des Versuches	13
21. Zusammenfassung des Versuches	13
22. Zusammenfassung des Versuches	13
23. Zusammenfassung des Versuches	13
24. Zusammenfassung des Versuches	13
25. Zusammenfassung des Versuches	13
26. Zusammenfassung des Versuches	13
27. Zusammenfassung des Versuches	13
28. Zusammenfassung des Versuches	13
29. Zusammenfassung des Versuches	13
30. Zusammenfassung des Versuches	13
31. Zusammenfassung des Versuches	13
32. Zusammenfassung des Versuches	13
33. Zusammenfassung des Versuches	13
34. Zusammenfassung des Versuches	13
35. Zusammenfassung des Versuches	13
36. Zusammenfassung des Versuches	13
37. Zusammenfassung des Versuches	13
38. Zusammenfassung des Versuches	13
39. Zusammenfassung des Versuches	13
40. Zusammenfassung des Versuches	13
41. Zusammenfassung des Versuches	13
42. Zusammenfassung des Versuches	13
43. Zusammenfassung des Versuches	13
44. Zusammenfassung des Versuches	13
45. Zusammenfassung des Versuches	13
46. Zusammenfassung des Versuches	13
47. Zusammenfassung des Versuches	13
48. Zusammenfassung des Versuches	13
49. Zusammenfassung des Versuches	13
50. Zusammenfassung des Versuches	13
51. Zusammenfassung des Versuches	13
52. Zusammenfassung des Versuches	13
53. Zusammenfassung des Versuches	13
54. Zusammenfassung des Versuches	13
55. Zusammenfassung des Versuches	13
56. Zusammenfassung des Versuches	13
57. Zusammenfassung des Versuches	13
58. Zusammenfassung des Versuches	13
59. Zusammenfassung des Versuches	13
60. Zusammenfassung des Versuches	13
61. Zusammenfassung des Versuches	13
62. Zusammenfassung des Versuches	13
63. Zusammenfassung des Versuches	13
64. Zusammenfassung des Versuches	13
65. Zusammenfassung des Versuches	13
66. Zusammenfassung des Versuches	13
67. Zusammenfassung des Versuches	13
68. Zusammenfassung des Versuches	13
69. Zusammenfassung des Versuches	13
70. Zusammenfassung des Versuches	13
71. Zusammenfassung des Versuches	13
72. Zusammenfassung des Versuches	13
73. Zusammenfassung des Versuches	13
74. Zusammenfassung des Versuches	13
75. Zusammenfassung des Versuches	13
76. Zusammenfassung des Versuches	13
77. Zusammenfassung des Versuches	13
78. Zusammenfassung des Versuches	13
79. Zusammenfassung des Versuches	13
80. Zusammenfassung des Versuches	13
81. Zusammenfassung des Versuches	13
82. Zusammenfassung des Versuches	13
83. Zusammenfassung des Versuches	13
84. Zusammenfassung des Versuches	13
85. Zusammenfassung des Versuches	13
86. Zusammenfassung des Versuches	13
87. Zusammenfassung des Versuches	13
88. Zusammenfassung des Versuches	13
89. Zusammenfassung des Versuches	13
90. Zusammenfassung des Versuches	13
91. Zusammenfassung des Versuches	13
92. Zusammenfassung des Versuches	13
93. Zusammenfassung des Versuches	13
94. Zusammenfassung des Versuches	13
95. Zusammenfassung des Versuches	13
96. Zusammenfassung des Versuches	13
97. Zusammenfassung des Versuches	13
98. Zusammenfassung des Versuches	13
99. Zusammenfassung des Versuches	13
100. Zusammenfassung des Versuches	13

INHALTSANGABE

	Seite
A Einleitung und Problemstellung	1
B Auswertung des Krankengutes und Kasuistik	3
I. Material und Methodik	3
II. Ergebnisse der eigenen Untersuchung	4
1. Häufigkeit der Lungenembolie	4
2. Alter, Geschlecht und Ernährungszustand	7
3. Jahres-, Tagesgang und postoperatives Auftreten	10
4. Lokalisation und Quellgebiete der Embolie	13
5. Grundkrankheiten und Ursachen der Lungenembolie	14
6. Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose	20
7. Prophylaxe, Therapie und Prognose der Lungenembolie	24
C Routineuntersuchungen bei Thrombose und Lungenembolie	25
I. Thrombosedagnostik	25
II. Lungenemboliediagnostik	28
1. Herzuntersuchung	28
2. Elektrokardiographische Untersuchung	29
3. Röntgenologische Untersuchung	33
4. Laboruntersuchung	35
D Diskussion	36
E Zusammenfassung	55
Literaturverzeichnis	I

HÄUFIGKEIT DER LUNGENEMBOLIE NACH NEUROCHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

A

EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Lungenembolien sind klinisch und pathologisch-anatomisch immer wieder erörtert worden, nachdem die Todesursache durch eine Lungenembolie häufiger diagnostiziert worden war. Dennoch wird der Lungenembolie nicht die diagnostische Aufmerksamkeit geschenkt, die ihr nach der Häufigkeit, klinischen Bedeutung und therapeutischen Konsequenz gebührt (LAUR u. DILLER). An die Lungenembolie wird am Krankenbett zu wenig gedacht! Dabei verhält sich nach Angaben der genannten Autoren die Sektionsstatistik Lungenembolie zu akuten Thromboembolien der Coronarien und Hirnarterien wie 61:23:14.

Konnten bisher Schock, Kollaps und Pneumonie als postoperative Komplikationen zurückgedrängt werden, so bleibt die Lungenembolie nach wie vor eine der Hauptgefahren des chirurgischen Eingriffs (REHN u. v. KAULLA), zerstört doch der Ausgang in eine tödliche Lungenembolie den besten Operationserfolg (MANDL). Wenn REHN und v. KAULLA anführen, daß praktische und theoretische Arbeiten über das Thromboembolie-Problem in der Klinik zu einer emboliefreien Chirurgie geführt haben, so trifft das für die Hirnchirurgie nicht zu.

Die eigene Aufmerksamkeit wurde auf die Lungenembolie gelenkt, nachdem diese in den letzten Jahren als postoperative Komplikation klinisch und autopsyisch häufiger diagnostiziert worden war. Gerade nach neurochirurgischen Eingriffen ist der Ausgang in eine tödliche Lungenembolie umso bedauernswerter, als es sich in vielen Fällen um gutartige Tumoren handelt. Postoperative Verschlechterungen infolge verkannter Lungenembolien geben

mitunter Anlaß zu Revisionen des Operationsgebietes, um eventuelle Nachblutungen zu versorgen. Derartige Eingriffe bedeuten jedoch eine zusätzliche Gefährdung für den Patienten.

In der vorliegenden Arbeit sollen daher neben statistischen Angaben aus dem eigenen Krankengut in Gegenüberstellung anderer Autoren die Problematik der Lungenembolie, ihre Symptomatologie, Differentialdiagnose sowie die diagnostischen, prophylaktischen und therapeutischen Möglichkeiten aufgezeigt werden.

Ziel dieser Arbeit soll es sein, die Lungenembolie in den Mittelpunkt ärztlichen Interesses zu stellen, das heißt, sie vermehrt als bisher in differentialdiagnostische Überlegungen miteinzubeziehen, die diagnostischen und differentialdiagnostischen Möglichkeiten der Thrombose und der Lungenembolie zu kennen und der Thrombose prophylaktisch und therapeutisch verstärkt entgegenzuwirken, um einen Rückgang der Embolietodesfälle zu erreichen.

In der Arbeit werden insbesondere die in den letzten zehn Jahren gewonnenen theoretischen und praktischen Kenntnisse auf dem Gebiet der Thromboembolie wiedergegeben. Dabei ist auf die Literatur des europäischen und amerikanischen Schrifttums zurückgegriffen worden.

B

AUSWERTUNG DES KRANKENGUTES UND KASUISTIK

I

Material und Methodik

Als Grundlage dienten Sektionen der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg aus den Jahren 1948 - 1963. Da während dieser Zeit regelmäßig seziiert wurde, stellt das Sektionsgut keine Auswahl bestimmter Krankheitsbilder dar.

Neben den massiv-zentralen Lungenembolien, die als unmittelbare Todesursache anzusprechen waren, wurden an Hand der Sektionsprotokolle sämtliche Lungenbefunde durchgesehen und so die präterminalen peripheren Lungenembolien als Obduktionsnebefund aufgedeckt.

Um vergleichende Aussagen über die Häufigkeit der tödlichen Lungenembolien bezüglich der Grundkrankheiten, des Alters und des Geschlechtes machen zu können, wurden sämtliche Sektionsprotokolle mit tödlichen Lungenembolien der am Pathologischen Institut der Universität Würzburg vorgenommenen Sektionen eingesehen und die Lungenembolie-Fälle auf die einzelnen Kliniken verteilt. Für die Überlassung der Sektionsprotokolle soll dem Vorstand des Pathologischen Institutes, Herrn Professor Dr. Altmann, besonders gedankt werden.

Von den autopsisch gesicherten Lungenembolien der Neurochirurgischen Klinik ausgehend, wurden die Krankengeschichten mit den Anamnesen, klinischen Befunden und therapeutischen Maßnahmen ausgewertet.

Aus den Jahren 1958 - 1963 wurden alle Krankengeschichten durchgearbeitet, wobei insbesondere an Hand der postoperativen Verläufe und Epikrisen die nicht tödlichen Lungenembolien ermittelt wurden, um annähernde Häufigkeitswerte der Lungenembolie zu erhalten und auf diese Weise auch über die Prognose postoperativ auftretender Lungenembolien auszusagen.

Bis auf das Jahr 1948 wurde zurückgegriffen, um einerseits über ein größeres Krankengut zu verfügen und um andererseits den Verlauf

der Lungenembolie-Häufigkeit aufzuzeigen. Die in dem Zeitraum von 1948 - 1963 an dem Pathologischen Institut vorgenommenen Obduktionen der Neurochirurgischen Klinik stimmten im wesentlichen mit der Todesfallziffer überein, da nur wenige Sektionen von den Angehörigen der Verstorbenen verweigert worden waren. Die tödlichen Lungenembolie-Fälle und diejenigen mit einer Lungenembolie als Obduktionsnebefund konnten somit den Todesfällen ohne Lungenembolie gegenübergestellt werden. Bei beiden Gruppen wurde die Geschlechts- und Altersverteilung untersucht. Die gleichen Untersuchungen wurden bei den Lungenembolie-Todesfällen der übrigen Kliniken vorgenommen. Die eigenen Lungenembolie-Fälle wurden auf den Einfluß des Ernährungszustandes, auf einen eventuellen Jahres- und Tagesgang, auf die Zeitdauer des postoperativen Eintritts, auf die Lokalisation und Quellgebiete der Embolie untersucht. Weiterhin wurden die Grundkrankheiten mit und ohne Lungenembolien zusammengestellt, die Operationsprotokolle eingesehen, um mögliche Ursachen der Embolie aufzudecken. Außerdem wurden das Verhältnis massiv zu peripheren Lungenembolien, ihre Symptomatologie, Diagnose, Differentialdiagnose, die Prophylaxe, Therapie und Prognose untersucht. Die in den Jahren 1958-1963 nicht seziierten sowie die nicht tödlich ausgegangenen Lungenembolien wurden lediglich bei der Untersuchung des Tagesganges, der Grundkrankheiten und bei der Untersuchung der Symptomatologie und Diagnosenstellung berücksichtigt.

II

Ergebnisse der eigenen Untersuchung

1. Häufigkeit der Lungenembolie

In dem Zeitraum von 1948 - 1963 wurden insgesamt 143 Lungenembolien an der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg autopsisch gesichert. Davon erfolgten 78 massiv und 65 peripher. Die Verteilung auf die einzelnen Jahre geht aus Abbildung 1 hervor:

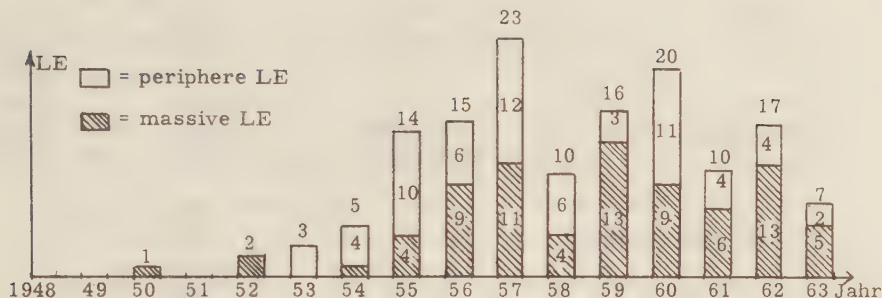


Abbildung 1

Die folgende Zusammenstellung gibt die prozentuale Häufigkeit der massiven, tödlichen Lungenembolien wieder, aus der eine Zunahme der Todesursachen (TU) durch eine Lungenembolie (LE) ersichtlich ist.

Jahre	: 1948	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63
Todesfälle:	8	17	24	30	37	58	35	58	80	90	88	59	62	49	56	35
tödl. LE	-	-	1	-	2	-	1	4	9	11	4	13	9	6	13	5
TU in %	-	-	4	-	5	-	3	6	11	12	4	22	14	12	23	14

Die Zunahme der Lungenembolie in den 16 untersuchten Jahren ist mathematisch durch das Verfahren der Regressionsanalyse beweisbar:

Berechnung der LE-Geraden (143 Lungenembolien)

x (Jahreszahl)	y (LE)	x^2	y^2	xy
1	-	1	-	-
2	-	4	-	-
3	1	9	1	3
4	-	16	-	-
5	2	25	4	10
6	3	36	9	18
7	5	49	25	35
8	14	64	196	112
9	15	81	225	135
10	23	100	529	230
11	10	121	100	110
12	16	144	256	192
13	20	169	400	260
14	10	196	100	140
15	17	225	289	255
16	7	256	49	112
$\Sigma x = 136$	$\Sigma y = 143$	$\Sigma x^2 = 1496$	$\Sigma y^2 = 2183$	$\Sigma xy = 1612$

$\bar{x} = \frac{\sum x}{n}$	$\bar{y} = \frac{\sum y}{n}$	$\frac{n \sum x^2 - (\sum x)^2}{n S_{xx}}$	$\frac{n \sum y^2 - (\sum y)^2}{n S_{yy}}$	$\frac{n \sum xy - \sum x \sum y}{n S_{xy}}$
$\bar{x} = 8,5$	$\bar{y} = 8,93$	23936	34928	25792
$n = 16$ (Jahre)		$\frac{-18496}{5440}$	$\frac{-20449}{14479}$	$\frac{-19448}{6344}$
		$n S_{xx} = 5440$	$n S_{yy} = 14479$	$n S_{xy} = 6344$

Gleichung der Geraden:

$$\bar{y} = m\bar{x} + n$$

$$8,93 = 1,16 \cdot 8,5 + n$$

$$n = -0,93$$

$$\frac{n S_{xy}}{n S_{xx}} = b_{xy} = m$$

$$\frac{6344}{5440} = 1,16$$

$$m = 1,16$$

Die Berechnung der Todesfälle-Geraden geschieht nach dem gleichen Verfahren:

$$\sum x = 136$$

$$\sum y = 786$$

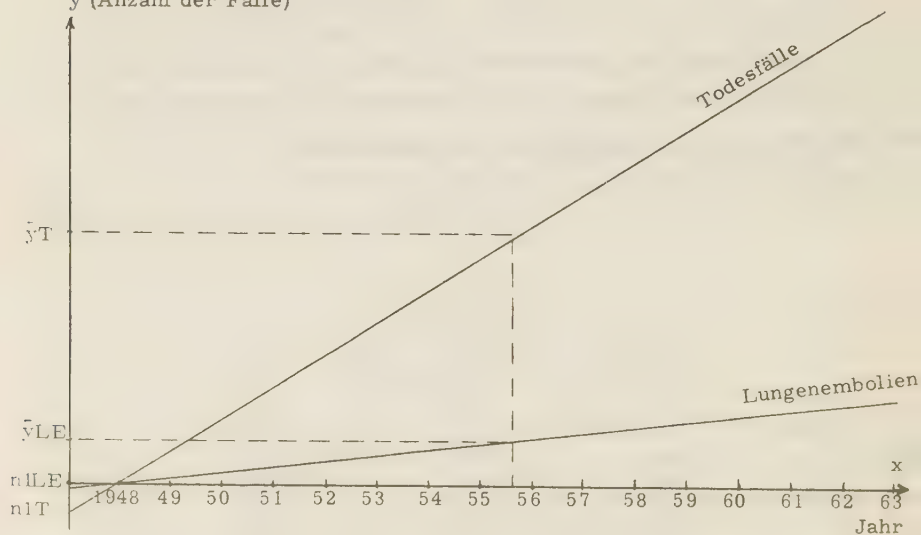
$$\bar{x} = 8,5$$

$$\bar{y} = 49,13$$

$$n = 16$$

Den Verlauf beider Geraden veranschaulicht Abbildung 2:

y (Anzahl der Fälle)



Aus dem Verlauf der Geraden geht hervor, daß mit den Todesfällen auch die Lungenembolie von 1948-1963 zugenommen hat. Weiterhin wird deutlich, daß die Lungenembolie mit der Zahl der Todesfälle angestiegen ist,

daß sie aber durch den fehlenden parallelen Verlauf zu diesen keine direkte Beziehung hat. Die Häufigkeitszunahme geschieht außerdem nur langsam.

In den Jahren 1958-1963 kamen fünf weitere tödliche Lungenembolien vor, die jedoch wegen der Verweigerung der Sektion autopsisch nicht gesichert werden konnten. Sechs Lungenembolien verliefen nicht tödlich. In 16 Fällen wurde klinisch der Verdacht einer Lungenembolie ausgesprochen, der sich jedoch bei der Obduktion nicht bestätigte.

Von Interesse war nun, ob die Lungenembolie nur in der eigenen Klinik häufiger geworden war oder ob auch die übrigen Kliniken eine Häufigkeitszunahme zu verzeichnen hatten.

Es wurden deshalb sämtliche tödlichen Lungenembolien des Sektionsgutes des Pathologischen Institutes auf die einzelnen Kliniken verteilt. Tabelle 2 gibt die Zusammenstellung wieder (s. S. 9). Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß die Lungenembolie auch in den übrigen Kliniken häufiger geworden ist und besonders in den letzten Jahren zugenommen hat.

Unter den gesamten Obduktionsfällen (10 580) fanden sich 664 tödliche Lungenembolien, die somit in 6,2% die direkte Todesursache darstellten. Im eigenen Krankengut ist die Lungenembolie in 9,92% (78 von 786) die direkte Todesursache gewesen.

2. Alter, Geschlecht und Ernährungszustand

Die Altersverteilung geht aus Tabelle 1a und 1b hervor:

1a			1b		
Altersgruppen	Anzahl		Altersgruppen	Anzahl	
	num.	proz.		num.	proz.
Männer			Männer		
0-9	1	1,2%	0-9	-	-
10-19	3	3,7%	10-19	3	0,9%
20-29	4	4,9%	20-29	9	2,8%
30-39	10	12,3%	30-39	13	4,0%
40-49	9	11,1%	40-49	24	7,5%
50-59	37	45,6%	50-59	81	25,3%
60-69	17	20,9%	60-69	102	31,9%
70-79	-	-	70-79	73	22,8%
80-89	-	-	80-89	14	4,3%

Fortsetzung von Tabelle 1a und 1b:

Frauen		
10-19	1	1,6%
20-29	2	3,2%
30-39	6	9,6%
40-49	13	20,9%
50-59	23	37,0%
60-69	16	25,8%
70-79	1	1,6%
80-89	-	-

Frauen		
10-19	1	0,3%
20-29	10	3,7%
30-39	10	3,7%
40-49	15	5,6%
50-59	71	26,5%
60-69	93	34,8%
70-79	48	17,9%
80-89	19	7,1%

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen ist die Altersgruppe zwischen 50-59 Jahren am stärksten von der Thromboembolie-Gefährdung betroffen. Jenseits des 6. Lebensjahrzehnts ist bei beiden Geschlechtern ein steiler Abfall zu verzeichnen. Die Vergleichsuntersuchung bei den übrigen Emboliefällen des Pathologischen Institutes zeigt die in Tabelle 1b dargestellte Altersverteilung.

Aus der Darstellung ist zu ersehen, daß das Maximum der Thromboembolie-Gefährdung bei beiden Geschlechtern in den Bereich des 6. Dezenniums fällt und der Abfall weniger steil vor sich geht.

Die Geschlechtsverteilung geht ebenfalls aus den Tabellen 1a und 1b hervor. Sowohl im eigenen Krankengut als auch im übrigen Sektionsgut stellt das männliche Geschlecht den größeren Anteil dar. Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug im eigenen Untersuchungsgut 81 : 62. Die Geschlechtsverteilung der untersuchten 786 Sektionsfälle verhielt sich jedoch mit 480 : 306 zugunsten der Männer, wodurch das Überwiegen der Lungenembolien beim männlichen Geschlecht bedingt und eine stärkere Gefährdung der Männer gegenüber den Frauen widerlegt ist.

Die Untersuchung des Ernährungszustandes (EZ) auf einen eventuellen Einfluß auf die Thromboembolie-Gefährdung ergab die aus der folgenden Zusammenstellung zu ersehende Verteilung:

EZ :	kachektisch	reduziert	gut	sehr gut	adipös
Männer:	7	28	27	10	9
Frauen:	3	11	19	11	18

Der Berechnung des Ernährungszustandes liegen exakte, aus den Sektions-

Jahr	1948	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63
Lungenembolien	2	11	13	6	16	18	27	41	60	72	53	56	91	64	72	62
Chir.	(Sekt.) LE	112 1	123 6	118 7	123 3	103 7	96 11	108 21	134 25	114 23	141 15	118 17	134 25	123 18	122 25	101 19
Med.	(Sekt.) LE	117 -	134 5	122 5	115 1	103 2	113 2	164 -	163 9	250 26	171 13	180 11	199 24	178 15	166 15	235 16
Frauen	(Sekt.) LE	7 1	6 -	5 -	7 1	9 -	7 -	5 2	13 4	33 1	5 1	7 1	26 9	18 6	13 2	17 4
Neuro./Psych.	(Sekt.) LE	17 -	26 -	18 -	28 -	53 5	41 2	31 4	56 4	49 7	62 11	57 6	66 14	43 9	49 7	33 4
Haut	(Sekt.) LE	- -	1 -	7 -	6 -	5 -	4 -	10 -	3 -	11 2	8 1	5 -	2 1	1 2	4 2	4 1
HNO	(Sekt.) LE	13 -	12 -	10 -	3 -	10 -	11 -	13 -	12 1	8 1	11 1	7 -	20 -	10 2	10 1	13 1
Augen	(Sekt.) LE	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	1 -	- -	- -
auswärtige Sekt.	LE	21 -	44 -	38 -	54 1	69 -	93 3	96 4	98 5	46 6	94 2	94 9	102 7	110 5	106 7	111 12
Neurochir.	(Sekt.) LE	8 -	17 -	24 1	30 -	37 2	58 -	35 1	80 4	90 9	88 11	59 4	62 13	49 9	56 6	35 13

Tabelle 2

Übersicht über die Häufigkeitsverteilung der massiven, tödlichen Lungenembolien aus dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Universität Würzburg von 1948 - 1963.

protokollen entnommene Größen- und Gewichtsangaben zugrunde, aus denen an Hand von Normalgewichtstabellen der jeweilige Ernährungszustand ermittelt wurde. Aus dem Verhältnis Ist- zu Sollgewicht wurde der Gewichtsindex berechnet und alle Fälle mit einem Gewichtsindex unter 0,7 als kachektisch, zwischen 0,8 und 0,9 als reduziert, um 1,0 als gut genährt, mit 1,1 als sehr gut genährt und alle über 1,2 als adipös eingestuft. Weiter wurden die Gruppen unter 1,0 als schlecht ernährt, über 1,0 als wohlgenährt definiert.

65,73% (94 von 143) unserer Emboliefälle waren demnach als wohlgenährt und 34,27% (49 von 143) als schlecht genährt zu bezeichnen.

Bei dem Vergleich der geschlechtlichen Verteilung in der als wohlgenährt definierten Gruppe fällt deutlich die stärkere Thromboembolie-Gefährdung der Frauen auf.

3. Jahres- und Tagesgang der Lungenembolie, Zeitdauer des postoperativen Eintritts

Zur Überprüfung eines eventuellen Jahresganges wurden nur die autopsisch gesicherten tödlichen Lungenembolien (78) untersucht, weil nur diese auf Grund ihrer Akuität, des fulminanten Verlaufes und der gesicherten Diagnose eine exakte Zuordnung zuließen.

Abbildung 3 gibt die Jahresverteilung der massiven Embolietodesfälle wieder. Durch die Berechnung der Streubreite werden die Zufallshäufungen ausgeschlossen.

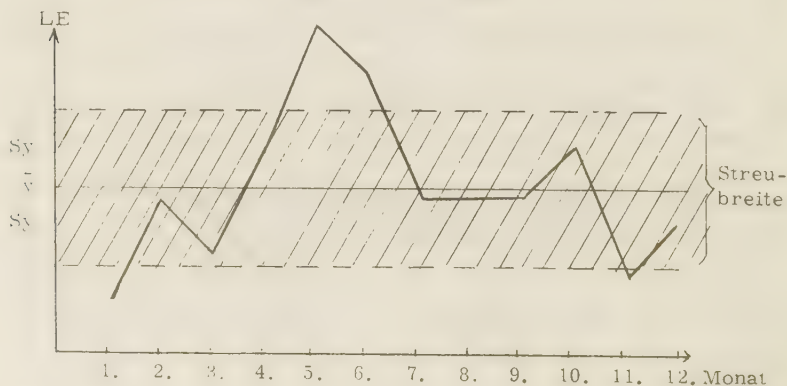


Abbildung 3

Berechnung der mittleren quadratischen Abweichung
(Streubreite) der monatlichen Häufigkeit.

<u>x</u>	<u>y</u>	<u>x²</u>	<u>y²</u>		x = Monat
1	2	1	4		y = LE
2	6	4	36		n = 12
3	4	9	16		
4	8	16	64		
5	13	25	169	$\frac{n \sum y^2}{n \sum y}$	$\frac{7272}{1188}$
6	11	36	121	$-\frac{(\sum y)^2}{n(n-1)}$	$= \frac{-6084}{1188}$
7	6	49	36		
8	6	64	36		
9	6	81	36	$\frac{n \sum y^2}{n(n-1)}$	$= S_y^2 = 9$
10	8	100	64		
11	3	121	9	$\sqrt{S_y^2}$	$= S_y$
12	5	144	15	$\sqrt{9}$	$= \pm 3 = S_y$

$$\sum x = 78 \quad \sum y = 78 \quad \sum x^2 = 650 \quad \sum y^2 = 606$$

$$\bar{x} = 6,5 \quad \bar{y} = 6,5$$

Aus dem Verlauf der Kurve sind Gipfelpunkte im Februar, April, Mai, Juni und Oktober mit Tiefpunkten im Januar, März, Juli, August, September, November und Dezember zu erkennen.

Nach Berechnung der Streubreite trifft eine signifikante Häufung nur noch für die Monate Mai und Juni zu.

Um eine zufällige Häufung, die durch eine verstärkte Operationstätigkeit in den Monaten Mai und Juni bedingt sein könnte, auszuschließen, wurden die Lungenembolien mit der Häufigkeit der Operationen und der postoperativen Todesfälle verglichen. Abbildung 4 veranschaulicht die Kurvenverläufe:

Jahresverteilung der LE, Op. u. Todesf. von 1958-1963

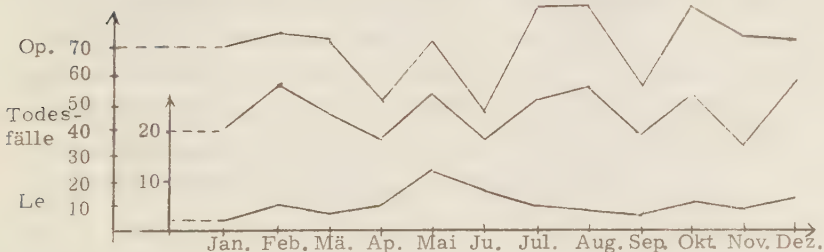


Abbildung 4

Obwohl sich diese Untersuchungsreihe lediglich auf einen Zeitabschnitt von sechs Jahren erstreckt, zeigt der Kurvenverlauf der Lungenembolien das zu den Operationen unabhängige Verhalten auf. Es finden sich wiederum die gleichen Tiefpunkte der Abbildung 3, die gerade in Monaten mit hohen Operationsziffern auftreten. Auf Grund dieser Untersuchung könnte ein meteorologischer Einfluß auf die Lungenembolie-Häufigkeit für die Monate Mai und Juni angenommen werden.

Ein möglicher Tagesrhythmus der Lungenembolie ließ sich wiederum an Hand der massiven, fulminanten Lungenembolien am sichersten ermitteln, da der Eintritt des Ereignisses durch die Akuität außerordentlich scharf markiert und in der Mehrzahl der Fälle die Stunde des Todeseintritts praktisch der Stunde der Embolisierung gleichzusetzen war. Bei der Untersuchung wurden die fünf tödlichen, nicht seziierten Lungenembolien berücksichtigt.

Von den insgesamt 83 Lungenembolien, die massiv und fulminant erfolgten, traten 27 Fälle in den Morgenstunden, 18 Fälle in den Mittagsstunden, 11 am Nachmittag, 18 in den Abendstunden und neun Fälle in der Nacht auf. Die Zeiten um 6 Uhr, 9 Uhr, 11 Uhr, 17-18 Uhr und um 1 Uhr waren bevorzugt betroffen.

Es wurde weiter untersucht, wieviele Tage nach der Operation die Lungenembolien auftraten und an welchem postoperativen Tag eine Häufung zu verzeichnen war. In die Untersuchung miteinbezogen wurden die fünf nicht seziierten und die sechs überstandenen Lungenembolien.

Der Zeitpunkt des postoperativen Eintritts ist aus der folgenden Zusammenstellung zu ersehen:

1. Woche postoperativ: 42

1. Tag: = 3

2. Tag: = 2

3. Tag: = 7

4. Tag: = 5

5. Tag: = 5

6. Tag: = 4

7. Tag: = 9

8. Tag: = 7

3. Woche postoperativ: 11

4. Woche postoperativ: 3

5. Woche postoperativ: 2

2. Woche postoperativ: 25

9. Tag: = 3

10. Tag: = 8

11. Tag: = -

12. Tag: = 6

13. Tag: = 3

14. Tag: = 4

15. Tag: = 1

16. Tag: = -

Von den insgesamt 114 postoperativ aufgetretenen Lungenembolien (40 Lungenembolien traten bei Nichtoperierten auf) konnte nur in 83 Fällen der Zeitpunkt des Embolieeintritts erkannt werden. 31 Fälle konnten wegen ihres stummen Verlaufes bezüglich ihres Eintritts nicht näher bestimmt werden.

4. Lokalisation und Quellgebiete der Embolie

Hier wurden nur die 143 Lungenembolie-Fälle berücksichtigt, die auf Grund des Autopsiebefundes eine exakte Zuordnung und Bestimmung zuließen. Die folgende Zusammenstellung zeigt den Befall der einzelnen Lungenabschnitte:

zentral-massiv:

- a) re. A. pulm.: 16 x
- b) li. A. pulm.: 4 x
- c) doppelseit.: 58 x

multipl (alle Lappen)

: 12 x

bd. Unterlappen isoliert:

: 8 x

re. Lunge isoliert:

- a) Unterlappen : 12 x
- b) Mittellappen : 2 x
- c) Oberlappen : 5 x
- d) wahllos : 12 x

li. Lunge isoliert:

- a) Unterlappen : 7 x
- b) Oberlappen : 3 x
- c) wahllos : 4 x

Die fulminante Lungenembolie war allein in 74 % (58 von 78) doppelseitig massiv aufgetreten. In 20 % (16 von 78) führte sie zu einer Verlegung des rechten und in 5 % (4 von 78) zu einer Verstopfung des linken Hauptstammes. Die peripheren Embolien waren in 18 % (12 von 65) wahllos, multipl über alle Lungenlappen verstreut und befielen in 49% (31 von 65) isoliert die rechte und in 21 % (14 von 65) die linke Lunge. In 12 % (8 von 65) waren beide Unterlappen isoliert befallen. Gegenüber den einzelnen Lungenlappen war der rechte Unterlappen mit 41 % (12 von 29) bevorzugt betroffen. Danach folgten der linke Unterlappen mit 24 % (7 von 29), der rechte Oberlappen mit 17 % (5 von 29), der linke Oberlappen mit 10 % (3 von 29) und der rechte Mittellappen mit 7 % (2 von 29).

Bei den 143 seziierten Fällen ließen sich autopsisch als Emboliequellen nachweisen:

die Oberschenkelvenen

a) beidseitig: 27 x

b) re. V. fem.: 19 x

c) li. V. fem.: 18 x

Plexus prostaticus: 23 x

Plexus uterinus: 15 x

die Unterschenkelvenen

a) beidseitig: 1 x

b) re. Venen: 2 x

c) li. Venen: 4 x

In 34 Fällen konnte die Herkunft des Embolus und somit die Lokalisation der Thrombose bei der Autopsie nicht erkannt werden.

Als Emboliequellen kamen in 44,5% (64 von 143) die Oberschenkel-, in 5% (7 von 143) die Unterschenkelvenen, in 16% (23 von 143) der Plexus prostaticus und in 10,5% (15 von 143) der Plexus uterinus in Betracht. In 23,8% (34 von 143) mußte das Quellgebiet der Lungenembolie offen bleiben.

5. Grundkrankheiten der Embolie, Ursachen

Um mögliche ursächliche Zusammenhänge der Thromboembolie mit den bestehenden Grundleiden aufzudecken, wurden sämtliche Grundleiden, die mit einer Lungenembolie einhergingen, zusammengefaßt, um aus der Häufigkeitsverteilung auf eine eventuelle Disposition zu schließen. In Abbildung 5 (Seite 15) sind die Grundkrankheiten der insgesamt 154 Lungenembolien zusammengestellt. Die Aufteilung geschah in massive und periphere Lungenembolien, in postoperative und in ohne Operation aufgetretene Lungenembolien. Die Lungenembolien ohne operative Eingriffe sind in Abbildung 6 den postoperativen gegenübergestellt. Graphisch dargestellt, ergibt sich folgendes Bild:

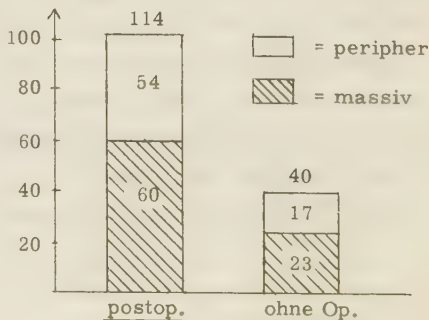
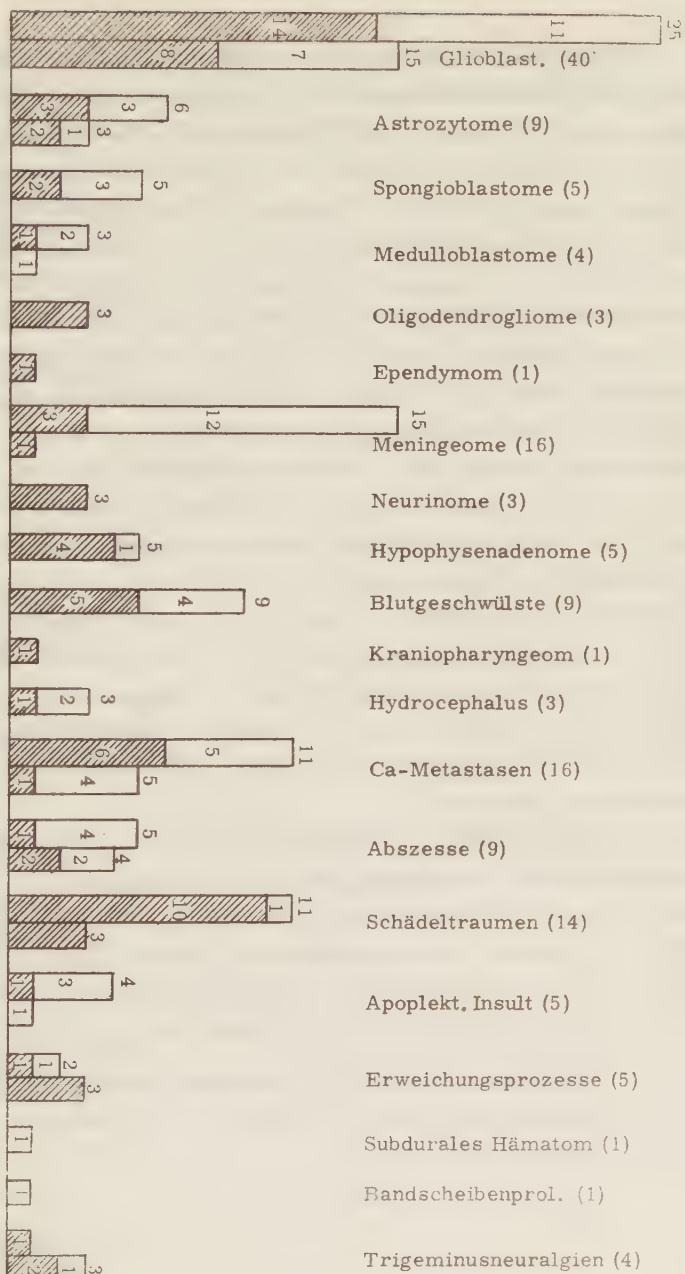


Abbildung 6

Abbildung 5

Massive und periphere Lungenembolien aufgeteilt in postoperative und ohne Operation. Die Lungenembolien ohne operative Eingriffe werden durch die dahinterstehenden Säulen dargestellt. LE = 154

□ = peripher
▨ = massiv



Aus Abbildung 5 geht hervor, daß die Gliome und insbesondere die Glioblastome an erster Stelle in der Häufigkeitsverteilung stehen. An zweiter Stelle liegen die Meningeome und die Ca-Metastasen, an dritter Stelle die Schädeltraumen und an vierter Stelle die Abszesse. Um den Beweis dafür führen zu können, ob diese Krankheitsgruppen nur auf Grund ihres zahlenmäßigen Vorkommens überwiegen oder ob sie tatsächlich zur Lungenembolie disponieren, wurde das Verhältnis der überhaupt autopsisch geklärten Fälle mit und ohne Lungenembolien untersucht. Tabelle 3 gibt die Zusammenstellung wieder. Aus dem prozentualen Verhältnis geht hervor, daß eine Disposition der obengenannten Grundleiden nicht gegeben und ihre Häufung eine relative ist. Eine ursächliche Beziehung zu dem thromboembolischen Geschehen braucht daher nicht zu bestehen. Auch in dem folgenden Untersuchungsgang, in dem die in den Jahren 1958 - 1963 operierten Krankheitsgruppen mit Lungenembolien zusammengestellt wurden, konnten Dispositionen und ursächliche Zusammenhänge zwischen den einzelnen Grundleiden und dem Auftreten einer Lungenembolie nicht erkannt werden. Tabelle 4 veranschaulicht das prozentuale Verhältnis. (Tabelle 3 und 4 s. S. 17). Wie aus der Zusammenstellung zu ersehen ist, nehmen die Oligodendrogliome und die Hypophysenadenome neben den Ca-Metastasen den größten prozentualen Anteil ein.

Schreibt man den malignen Tumoren, von denen die Ca-Metastasen der vorliegenden malignen Tumoren den größten prozentualen Anteil darstellen, allgemein (SPOHN) eine Disposition zur Lungenembolie zu, so dürfen bei den anderen Tumoren andersartige kausale Zusammenhänge bestehen. Selbst die durchschnittlich bösartigen Glioblastome und Medulloblastome zeigten eine weit geringere Disposition zur Thromboembolie.

Um mögliche ursächliche, trombosebegünstigende und emboliefördernde Faktoren aufzudecken, sollen im folgenden (S. 18) einige Krankheitsfälle referiert werden.

Tabelle 3

Grundkrankheiten	Sektionen	Lungenembolien	prozentual
Gliome	296	59	19%
Glioblastome	142	39	27%
Astrozytome	30	9	30%
Spongioblastome	13	5	38%
Medulloblastome	25	4	16%
Oligodendrogliome	7	1	14%
Ependymome	21	1	4%
nicht defin. Gliome	58	-	-
Meningeome	77	12	15%
Neurinome	31	2	6%
Hypophysenadenome	15	4	26%
Kraniopharyngeome	8	1	12%
Angiome	6	2	33%
Hämangiome	3	2	66%
Aneurysmen	30	6	20%
Hydrocephalus	15	3	20%
Ca-Metastasen	55	14	25%
Abszesse	41	9	21%
Schädeltraumen	112	14	12%
Apopl. Insulte	21	5	23%
Hirnerweichung	15	1	6%
RM-Erweichung	2	2	100%
Hirnatrophie	1	1	100%
Subdurales Hämatom	1	1	100%
Bandscheibenprolaps	1	1	100%
Trigeminusneuralgie	5	4	80%

Tabelle 4

Grundkrankheiten	Operationen	Lungenembolien	prozentual
Gliome	194	22	11%
Glioblastome	93	15	16%
Astrozytome	28	2	7%
Spongioblastome	9	1	11%
Medulloblastome	5	-	-
Oligodendrogliome	14	3	21%
Ependymome	9	1	11%
nicht defin. Gliome	36	-	-
Meningeome	83	7	8%
Neurinome	32	3	9%
Hypophysenadenome	10	2	20%
Kraniopharyngeome	6	1	16%
Angiome	21	2	9%
Hämangiome	6	-	-
Aneurysmen	20	2	10%
Hydrocephalus	7	1	14%
Ca-Metastasen	45	10	22%
Abszesse	31	5	16%
Schädeltraumen	148	11	7%
Trigeminusneuralgie	10	1	10%

FALL 1: 62-jähr. Mann, Grundleiden (GL): Ependymom des 4. Ventrikels

Hauptdaten der Krankengeschichte (KG):

Operation in Intubationsnarkose, es wurde ein großer Tumor nach osteoklastischer Operation der hinteren Schädelgrube entfernt. Postoperativ war das Befinden zunächst zufriedenstellend. Am 7. Tag nach der Operation erhebliche Temperatursteigerung auf 40,4 Grad, Puls 144/min. Am 12. postoperativen Tag rasche Verschlechterung und Exitus letalis. Klinisch Verdacht auf Lungenembolie.

Obduktion: Zustand nach Operation eines Ependymoms, Cor pulmonale chronicum, chronisches substantielles Lungenemphysem, erhebliche Pulmonalsklerose, schwere verschorfende Colitis, hämorrhagische Pyelitis, Marasmus, geringe Coronarsklerose, mäßige Arteriosklerose der Aorta, in 2 Schüben verlaufende massive Lungenembolie, den linken Hauptast verschließend, von rechter Schenkelvene ausgehend, hier massive Thrombose.

Epikrise:

Der Tod trat bei dem 62-jährigen Mann infolge einer massiven linksseitigen Lungenembolie ein, ausgehend von einer Schenkelvenenthrombose. Für den Ablauf ist ein chronisches substantielles Lungenemphysem mit seinen Auswirkungen anzuschuldigen. Es hatte sich ein chronisches Cor pulmonale entwickelt. Zeichen chronischer Stauung wiesen auf eine schon länger bestehende Insuffizienz des rechten Herzventrikels hin, so daß hierdurch die Entstehung der Schenkelvenenthrombose, zusammen mit einer durch den Hirntumor und dessen operative Behandlung notwendig gewordene Bettlägerigkeit begünstigt wurde.

FALL 2: 54-jähr. Mann, GL: Glioblastom re. frontal

Hauptdaten der KG:

Operation in Intubationsnarkose, osteoplastische Trepanation mit einem Zugang nach Dandy rechts frontal, Resektion des rechten Stirnhirns unter weitgehender Schonung basaler Anteile. Postoperatives gutes Befinden. Am 7. postoperativen Tag unter plötzlichem Blutdruckabfall, Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung Exitus letalis.

Obduktion: Zustand nach Probetrepation und Resektion der Spitze des rechten Frontallappens, schmetterlingsförmiger, im Marklager beider Stirnhirnlappen entwickelter, gelbbraun verfärbter Hirntumor, rechts bis in den Thalamus und links bis ins Pallidum und Striatum vordringend. Eitrige Bronchitis, ältere links karnifizierende Bronchopneumonie in mehreren Lappen, rechts Oberlappengangrän, Hypertrophie der linken Herzkammer, mittelschwere Coronarsklerose, starke Dilatation des rechten Herzens, mäßige des linken Herzens, Frische und teilweise wandadhärente Emboli in beiden Lungenarterienhauptstämmen, massive Femoralvenenthrombose beiderseits.

Epikrise:

In den letzten Wochen vor dem Tod sind offenbar mehrfach, jetzt noch als Karnifikation nachweisbare Bronchopneumonien abgelaufen. Ein massiver Schub von Embolien, die offenbar von den Femoralvenenthrom-

bosen herrühren, verlegte terminal die Strombahn beider Lungen und führte zu einem akuten Rechtsherzversagen bei durch Coronarinsuffizienz vorgeschädigtem Myocard.

FALL 3: 52-jähr. Patientin, GL: Astrozytom li. frontoparietal

Hauptdaten der KG:

Stirnhirnresektion und Entfernung eines links frontoparietal gelegenen großen Astrozytoms, das nach hinten weiter infiltrierend gewachsen war. Die Geschwulst konnte nur zum Teil entfernt werden. Vorerst komplikationsloser Verlauf, Patientin erholte sich recht gut.

Am 3. postoperativen Tag beginnende Pneumonie und am 6. Tag Exitus letalis unter den Zeichen des peripheren Kreislaufversagens.

Obduktion: Zustand nach Teilresektion eines ausgedehnten, fast die ganze linke Hemisphäre einnehmenden Astrozytoms mit Resektion des linken Stirnhirns 6 Tage vor dem Tode.

Konfluierende Bronchopneumonie, alte und frische Thromboembolien in kleinen Pulmonalarterienästen mit hämorrhagischer Infarzierung, Thromben im Plexus uterinus.

Epikrise:

Bei der 52 Jahre alt gewordenen Patientin hatte sich postoperativ eine Bronchopneumonie entwickelt, in deren Verlauf es zu einer Thrombose im Plexus uterinus gekommen war. Diese hatte dann zu kleinen embolischen Schüben geführt. Die Patientin verstarb an einem Herzversagen, das durch die ausgedehnte Bronchopneumonie ausgelöst und durch mehrere kleine Lungenarterienembolien begünstigt worden war.

FALL 4: 53-jähr. Patientin, GL: Kraniopharyngeom (für das Alter ungewöhnlich)

Hauptdaten der KG:

Operation unter weitgehender Ausräumung eines innerhalb des Circulus Willisii suprasellär gelegenen, den linken Fasciculus opticus etwas nach medial verdrängenden, cystischen Kraniopharyngeoms.

Operationsweg: re. Frontalhirn -- re. Seitenventrikel -- 3. Ventrikel. Postoperativer Verlauf zuerst zufriedenstellend. In der 2. Woche Entwicklung einer Pneumonie und am 15. postoperativen Tag Exitus letalis unter den Zeichen einer Lungenembolie.

Obduktion: Zustand nach operativer Entfernung eines innerhalb des Circulus Willisii gelegenen Kraniopharyngeoms. Massive beidseitige Lungenembolien. Thromben in beiden Schenkelvenen.

Epikrise:

Nach komplikationslosem Verlauf der ersten postoperativen Woche kam es in der 2. Woche zu einem Auftreten von bronchopneumonischen Schüben. Es entwickelte sich eine beidseitige Schenkelvenenthrombose, die schließlich das Schicksal der 53 Jahre alt gewordenen Patientin durch eine massive doppelseitige Lungenembolie besiegelte.

Überblickt man diese knappe Kasuistik, so wird offenbar, daß den Kreislaufverhältnissen als Ursache der Lungenembolie Bedeutung bei-

gemessen werden muß und daß Lungenembolien somit nicht Folgen irgendwelcher Grundkrankheiten sind.

6. Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose

Die Symptomatik der Lungenembolie war im eigenen Untersuchungs-gut auf Grund des wechselnden klinischen Erscheinungsbildes nicht immer eindeutig und charakteristisch. Gerade die postoperativen nicht fulminant verlaufenen Embolisierungen, die einen schleichenden und larvierenden Verlauf aufwiesen, boten klinisch lediglich das Bild einer Verschlechterung des postoperativen Allgemeinzustandes.

Vorherrschende Symptome waren plötzlich auftretende akute Verschlechterungen, Pulsbeschleunigung, Temperaturanstieg und ein Blutdruckabfall auf nicht mehr meßbare Werte, der durch einen fast linearen Verlauf gekennzeichnet war. An weiteren objektiven Symptomen fanden sich Dyspnoe, Tachypnoe, Cyanose, Bewußtseinstörung, Schweißausbruch, Bronchialatmen, pulmonale Rasselgeräusche, pleurales Reiben, Dämpfung weit unter der Hälfte der Fälle. Eine Hämoptoe lag bei den meisten Fällen nicht vor. Die subjektiven Symptome wie Brustschmerzen, Herzangst, Husten, Übelkeit waren in der Mehrzahl der Fälle vermißt worden.

Um eine anschauliche Orientierung über die klassische und die weniger charakteristische Symptomatologie zu geben, sollen einige Fälle als kasuistische Abbreviaturen angeführt werden:

FALL 1: 57-jähr. Patientin: Olfactoriusmeningeom, op.

Postoperatives Befinden zufriedenstellend.

Am 17. postoperativen Tag plötzlich einsetzende Tachycardie von 136/min., Temperaturanstieg auf 38,3 Grad, akute Verschlechterung des Befindens. Patientin klagt über heftigste Brustschmerzen bei zunehmender Atemnot. Akutes Kreislaufversagen, Tod unter den Zeichen der Lungenembolie. Obduktionsbefund: massive Lungenembolie mit Verlegung beider Hauptäste.

FALL 2: 57-jähr. Mann: Glioblastom li. temporo-basal, op.

Eingriff gut überstanden, laufende Besserung.

Am 5. postoperativen Tag plötzlich einsetzende Tachycardie von 140/min.,

Dyspnoe und Cyanose. Exitus letalis unter den Zeichen einer massiven Lungenembolie.

Obduktionsbefund: massive Lungenembolie mit Verlegung beider Hauptäste.

FALL 3: 62-jähr. Patientin: Trigeminusneuralgie, kons.

Beim Aufsuchen des Nachtstuhls wird Patientin plötzlich unruhig, geht rasch vom Nachtstuhl wieder ins Bett, klagt über Herzangst, Druckgefühl in der Brust, schreit plötzlich auf, greift mit der Hand in die Mitte der Brust, wird aschfahl im Gesicht, stöhnt, heftiger Schweißausbruch, Puls 120/min., fadenförmig, Exitus letalis unter den Zeichen der Lungenembolie.

Obduktionsbefund: massive beidseitige Lungenembolie.

FALL 4: 46-jähr. Mann: Epiduraler spinaler Prozeß, Diagnostik

Nach Lumbalpunktion klagt Patient plötzlich über Übelkeit, wird bewußtlos, tiefe und ziehende Atmung, leichte Lippencyanose, in kurzer Folge Schnappatmung, zunehmende Cyanose, Atemstillstand. Obduktionsbefund: massive doppelseitige Lungenembolie.

FALL 5: 48-jähr. Patientin: Astrozytom re. fronto-basal, op.

Postoperatives gutes Befinden.

Klagt am 2. postoperativen Tag nach regelwidrigem Aufstehen über Herzschmerz und Schmerzen beim Atmen, die sich bald wieder verlieren. Am 3. Tag auffallende Temperatursteigerung, erhebliche Tachycardie, heftigste Schmerzen in der Brust, Schweißausbruch. Nach Erholung tritt am 4. postoperativen Tag unter plötzlichem Blutdruckabfall und Kreislaufversagen der Tod ein. Klinisches Bild einer rezidivierenden Lungenembolie.

Obduktionsbefund: Fulminante Lungenembolie nach mehreren zeitlich vorausgegangenen embolischen Verschlüssen kleinerer Pulmonalarterien-ästen.

FALL 6: 33-jähr. Patientin: Rezidivierendes Oligodendrogliom der re. Hemisphäre, op.

Postoperatives Befinden zufriedenstellend.

In der 4. postoperativen Woche Verschlechterung des Allgemeinzustandes, cerebrale Anfälle, klagt über Kopschmerzen, Kontaktaufnahme mit Patientin ist zeitweise erschwert. In der 5. Woche Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung, zunehmende Somnolenz und weitere Verschlechterung im Sinne eines cerebralen Comas, oberflächliche Atmung, Cyanose und Kreislaufschwäche mit kalten feuchten Extremitäten, Exitus letalis. Obduktionsbefund: Große Lungenarterienembolie im Stamm der linken A. pulmonalis.

FALL 7: 55-jähr. Mann: Glioblastom am vorderen Balkenende, Diagnostik, Endoxanbehandlung

In der 2. Behandlungswoche mit Endoxan wechselnde Bewußtseinslage, unter erheblicher Benommenheit bronchopneumonische Erscheinungen

mit Temperatursteigerung, Zustand ist wechselnd, zunehmende Bewußtseinstörung, allmählich schlechter werdender Kreislauf, Exitus letalis unter den Zeichen der Hirnlähmung.

Obduktionsbefund: Massive Lungenembolie in beiden Hauptästen.

FALL 8: 56-jähr. Mann; Cystischer Tumor der re. Kleinhirnhemisphäre, op.

Am 3. postoperativen Tag akute Verschlechterung, Trübung des Sensoriums, tiefe Bewußtlosigkeit, Schweißausbruch, schnarchende Atmung. Exitus letalis infolge Atemlähmung.

Obduktionsbefund: Massive Lungenembolie in allen großen Gefäßen.

FALL 9: 54-jähr. Mann; Glioblastom li. temporo-fronto-medial, op.

Am 5. postoperativen Tag erheblicher Pulsanstieg bei steigenden Temperaturen, zunehmende Benommenheit, Wundrevision: Resektionshöhle ohne Besonderheiten, erneuter Puls- und Temperaturanstieg mit starker Benommenheit, Exitus infolge zentralen Atemstillstandes und zentralen Kreislaufversagens.

Obduktionsbefund: Beidseitige massive Lungenembolie in großen Pulmonalgefäßen.

FALL 10: 48-jähr. Patientin; Keilbeinflügelmeningeom re., op.

Unmittelbar postoperativ Anstieg der Temperatur und des Pulses, Patientin ist seit Operation bewußtlos. Am 3. postoperativen Tag akute Verschlechterung, Puls kaum tastbar, Blutdruck erheblich abgesunken, Temperaturanstieg bis 39,5 Grad, da Möglichkeit einer Nachblutung vorliegt, nochmalige Wundrevision, nach Eingriff keine Erholung, noch vor Beendigung der Operation Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Ziemlich kräftige Lungenembolie im linken Hauptast und in kleineren Ästen der A. pulmonalis.

Aus der Zusammenstellung dieser zehn Fälle geht hervor, daß die Symptome der Lungenembolie in den ersten referierten fünf Fällen eine richtige Diagnosenstellung zuließen, während die Embolie in den letztgenannten fünf Fällen erst durch den Pathologen aufgedeckt wurde. Erwähnt werden muß, daß es sich bei der Kasuistik der ersten Gruppe um ausgewählte Fälle handelte. In der Mehrzahl unserer Emboliefälle war die Symptomatologie nicht immer eindeutig und ließ eine richtige Diagnosenstellung nicht zu.

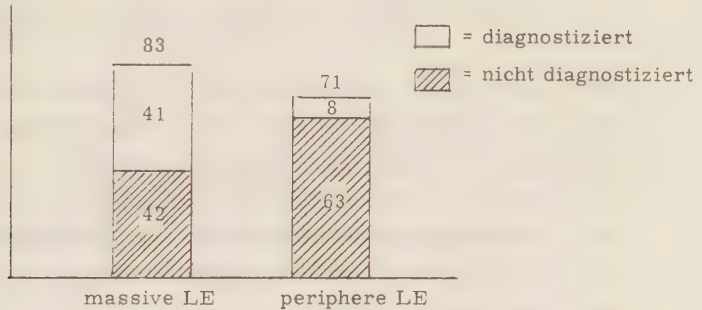
Diagnostische Schwierigkeiten bereiteten insbesondere diejenigen Fälle (Fall 10), bei denen es unmittelbar postoperativ infolge zentraler Regulationsstörungen zu einer Hyperthermie und Pulsbeschleunigung kam.

Unmöglich war die Diagnosenstellung, wenn soporöse und comatöse Zu-

standsbilder vorherrschten (Fall 9 und 10).

Bereiteten schon die massiv erfolgten Lungenembolien erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, so konnten die peripheren Lungenembolien wegen ihrer weniger ausgeprägten Akuität und der vorherrschenden Symptomatik des Grundleidens klinisch nur in wenigen Fällen erkannt werden. Abbildung 7 veranschaulicht das Verhältnis der diagnostizierten und nicht diagnostizierten Lungenembolien.

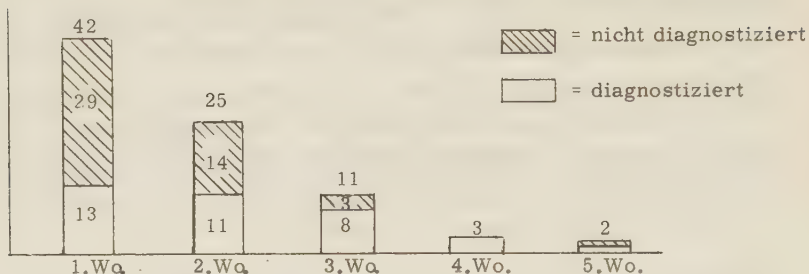
Abbildung 7



Bei den massiv erfolgten Lungenembolien konnten demnach in 50% (41 von 83) die richtige Diagnose gestellt werden, während die peripheren Lungenembolien nur in 11% (8 von 71) klinisch diagnostiziert wurden. Die Diagnosestellung war gerade bei den Operierten nicht immer leicht. Die Diagnostizierung der postoperativ aufgetretenen Lungenembolien geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

Zeitpunkt des Auftretens		Anzahl LE	erkannt	nicht erkannt
1. Woche:	1. Tag	3	-	3
	2. Tag	2	-	2
	3. Tag	7	3	4
	4. Tag	5	2	3
	5. Tag	5	2	3
	6. Tag	4	1	3
	7. Tag	9	4	5
	8. Tag	7	1	6
2. Woche:		25	11	14
3. Woche:		11	8	3
4. Woche:		3	3	-
5. Woche:		2	1	1

Graphisch dargestellt ergibt sich folgendes Bild (Abbildung 8):



Daraus geht hervor, daß die Diagnosenstellung bei unmittelbar postoperativ aufgetretenen Lungenembolien durchweg schlechter war als bei zu einem späteren Zeitpunkt erfolgten Embolisierung.

Differentialdiagnostisch wurde in den meisten Fällen an Bronchopneumonien, zentrale Kreislaufregulationsstörungen, Hirnlähmungen, cerebrale Comata, an primär cardiales Versagen, an Lungenödem und an postoperative Nachblutungen gedacht.

7. Prophylaxe, Therapie und Prognose der Lungenembolie

Als prophylaktische, thromboseverhütende Maßnahmen wurden aktive und passive Bewegungsübungen der Beine und ausgiebige Massage angeordnet. Die Patienten wurden ständig dazu angehalten, Beuge- und Streckbewegungen der Beine auszuführen und Atemübungen vorzunehmen. In einigen Fällen wurde eine Antikoagulantienbehandlung mit Liquemin und Marcumar durchgeführt. Wegen der Gefahr einer Nachblutung oder stärkeren Wundabsonderung, die zu gefährlichen intracraniellen Drucksteigerungen führen, mußte mit der Antikoagulantienbehandlung zurückhaltend verfahren werden und eine Behandlung vor dem 4. postoperativen Tag wegen der strengen Kontraindikation unterbleiben.

Die Therapie der embolischen Komplikation erstreckte sich auf die internistische Behandlung mittels Eupaverin und Dolantin. Weiterhin wurden Sauerstoffbeatmungen vorgenommen, Theophyllinpräparate wie Euphyllin und 1 - 2-stündliche Gaben von Sympatol, Effortil, Noradrenalin, Cardiazol,

Lobelin, hochprozentiger Traubenzucker- und Plasmainfusionen verabreicht.

Die Prognose der Lungenembolie in der Hirnchirurgie ist besonders infaust gewesen. Von den in dem Zeitraum von 1958 - 1963 erfolgten 91 Lungenembolien gingen nur sechs Fälle nicht tödlich aus, von denen allein fünf bei operativen Eingriffen außerhalb des Cerebrums aufgetreten waren.

C

ROUTINEUNTERSUCHUNGEN

BEI THROMBOSE UND LUNGENEMBOLIE

I

Thrombosedagnostik

Laut Statistiken nehmen 95 % der Lungenembolien ihren Ausgang von den Beinvenen. Es sollte das Ziel ärztlicher Bemühungen um diese Krankheit sein, den Venenbefund der Beine als unmittelbaren Bestandteil in die gebräuchliche somatische Untersuchung miteinzubeziehen (HAIDFISCHER, CEPELAK).

Bei der Erhebung der Anamnese ist unbedingt nach möglichen Beschwerden in den Beinen zu forschen, und die von den Patienten gegebenen Hinweise müssen einer Überprüfung unterzogen werden. Die anamnestischen Angaben können recht verschieden sein. Wo diese fehlen, zum Beispiel bei getrübttem Sensorium, bei Schädeltraumen oder wenn bei Arthritiden, Neuritiden und Frakturen die Schmerzen von seiten der Venen überdeckt werden, ist man auf den Untersuchungsbefund allein angewiesen. Hinweisend können jedoch folgende Klagen sein:

Schwere und Müdigkeit in den Beinen,

rheumaähnliche, ziehende Schmerzen, oft in der Hüfte

beginnend oder ins Kreuz ausstrahlend,

Schmerzen beim Anheben des gestreckten Beines
im Liegen bei schweren Beckenvenenthrombosen,
plötzlicher, heftiger Zerreißungsschmerz im Muskel oder
Muskelkrampf mit Schwere und Spannungsgefühl einher-
gehend,
Schmerzen im Bein durch Hustenstoß ausgelöst als Zeichen
einer Venenklappeninsuffizienz bei Dilatation der
gestauten Venen.

Unterstützend bei der Diagnosenstellung können folgende Zeichen sein:

Michaelissches Zeichen : subfebrile Temperatursteigerung, mit der
etwa 75 % aller Phlebothrombosen einhergehen,

Mahlersches Zeichen: mäßiger Anstieg der Pulsfrequenz,

Payrsches Zeichen: Druckempfindlichkeit der medialen
Fußsohle vor dem Calcaneus,

Tschmarkesches Zeichen: Druckempfindlichkeit der Waden-
muskulatur bei postero-anteriorer oder lateraler Kompression,

Homanssches Zeichen: Wadenschmerz bei Dorsalflexion
des Fußes am gestreckten Bein,

Ducuingssches Zeichen: Wadenschmerz bei seitlichem Hin-
und Herbewegen der entspannten Wade,

Lowenbergsches Zeichen: lokaler Schmerz nach Anlegen einer
Blutdruckmanschette am Unterschenkel mit einem Druck von
50-70 mmHg (MAY empfiehlt einen systolischen Druck von
80-120 mmHg und führt den Druckschmerz auf ein Muskelödem
zurück, das unabhängig von einer Phlebitis über das Vorliegen
einer Thrombose aussagt).

Nach HAID-FISCHER wird folgendes Vorgehen bei der Untersuchung
empfohlen: Der Patient soll zur Entspannung der Muskulatur Hüft-, Knie-
und Fußgelenke leicht gebeugt und die Beine außenrotiert halten. Bei der
Inspektion finden sich als Zeichen vorliegender Thrombose verstrichene
Gelenkkonturen, ein fehlendes Muskelrelief am Unterschenkel und eine
Walzenform des Oberschenkels.

Bei der Palpation der Fußsohle ist auf Konsistenzänderungen der Plantarmuskeln und auf Druckschmerzhaftigkeit medial vor dem Calcaneus zu achten. Am Unterschenkel tastet man weich und vorsichtig die Vv. saphenae ab, die V. saphena magna medial der Schienbeinfläche und die V. saphena parva zwischen den Muskelbäuchen des M. gastrocnemius. Wegen der präfascialen Lage soll der Fingerdruck nicht tief erfolgen. Die frische beginnende Phlebitis zu diagnostizieren, ist äußerst schwer. Während derbe, unelastische Stränge Ausdruck alter Vernarbungen sind, zeigt sich die frische Venenaffektion als weich, elastisch und unscharf gegen die Umgebung abgrenzbar verdickt. Die Thrombosen der tiefen Venen äußern sich meist in einer lokalen Konsistenzvermehrung der Muskulatur infolge eines beginnenden Ödems. Dieses entsteht durch einen distal vom Thrombus sich entwickelnden venösen Überdruck, der über die Vv. communicantes nicht entlastet werden kann. So soll nach SIGG ein schnelles Nachlassen der Muskelschmerzen nach Anlegen eines Kompressionsverbandes, das Nachlassen der Schmerzen nach einer 1 - 2 Stunden erfolgten Butazolidin-Injektion verbunden mit einer nach zwei Stunden einsetzenden, anhaltenden Fiebersenkung für das Vorliegen einer tiefen Thrombose beweisend sein.

HARRIS empfiehlt für die Frühdiagnose eine systematische Messung des Wadenumfanges, weil dessen Zunahme frühestes Zeichen einer Venenthrombose sei und den Kranken als emboliegefährdet erkennen lasse. Für die Diagnostizierung der tiefen Beinvenenthrombose und des Beckens werden auch phlebographische Untersuchungen von den Venen des Fußrückens aus herangezogen. Nach MAY und NISSL kann die Phlebographie in allen Zweifelsfällen durchgeführt werden und soll besonders in dem Frühstadium der Thrombose lohnend sein. Dagegen sei die Durchführung bei klinisch manifesten Thrombosen gefährlich.

Laborchemische Untersuchungen bezüglich des Blutgerinnungssystems können die klinische Diagnose nicht stützen. Geringe, wenn nicht keine diagnostische Bedeutung kämen der Prothrombinbestimmung, dem Heparin-Toleranztest, der Blutplättchenauszählung, der Bestimmung der Retraktionszeit von Blutgerinnseln und der Gerinnungszeit in Silikon-Glasröhr-

chen zu (BOBEK u. CEPELAK, WITZ u. Mitarb., H. HARTERT, RUNGE u. I. HARTERT).

Nach NAEGLI u. MATIS bedeute die Vermehrung einzelner Gerinnungsfaktoren noch keine Zunahme der Gerinnungstendenz, weil diese von dem Gleichgewichtszustand gerinnungsfördernder und -hemmender Momente abhängig sei. Auch schließe die Zunahme einzelner Gerinnungsfaktoren Blutungen in anderen Körperregionen nicht aus. So sollen nach WRIGHT und anderen Autoren bei demselben Menschen an einer Stelle des Körpers Blutungen möglich sein, während sich gleichzeitig in einem anderen Körperteil eine Thrombose entwickelt.

Da kein Labortest das Vorliegen einer Thrombose mit Sicherheit anzeigt, kommt der sorgfältigen klinischen Untersuchung und Überwachung der Thrombosegefährdeten größte Bedeutung zu (KOLLER).

II

Lungenembolie-Diagnostik

1. Herzuntersuchung

Die auskultatorischen Herzbefunde sind nicht immer eindeutig und verlässlich. Über dem zweiten Intercostalraum links wird manchmal ein Systolikum, das sogenannte Littensche Geräusch gefunden. Der zweite Herzton, der Pulmonalisklappenschlußton, ist akzentuiert und weist eine weite Doppelung auf. Am rechten Sternalrand ist häufig ein Vorhoftönen zu hören. Als Zeichen einer Tricuspidalinsuffizienz findet sich über dem Sternum oder am rechten unteren Sternalrand ein systolisches Decrescendo-geräusch, das sich bei der Inspiration verstärkt. Weiterhin kann nach dem Graham-Steelschen Geräusch, einem diastolischen Decrescendo-geräusch, im zweiten Intercostalraum als Folge einer Pulmonalklappeninsuffizienz geforscht werden.

An weiteren Zeichen der akuten pulmonalen Hypertonie findet sich eine hebende Pulsation im linken unteren Parasternalgebiet, die hier mit der aufgelegten Hand deutlich fühlbar ist. Als Folge einer Tricuspidalinsuffi-

zienz kommt es in den Halsvenen zu einem positiven systolischen Druckpuls. Die sich gleichzeitig vergrößernde Leber zeigt eine expansive Pulsation, die palpatorisch an dem Auseinanderdrängen der den unteren Lebertrand umgreifenden Finger erkennbar ist.

2. Elektrokardiographische Untersuchung

Die cardiale Rückwirkung der akuten pulmonalen Hypertonie infolge einer akuten Lungenembolie führt zu Lageveränderungen des Herzens und zu einer Coronarinsuffizienz, Daraus resultieren Abweichungen im Kurvenablauf des Elektrokardiogramms (EKG).

Die Abweichungen fehlen jedoch oft und sind, wenn vorhanden, nur flüchtig nachweisbar (SPITTEL). Im Hinblick auf die Flüchtigkeit der elektrokardiographischen Erscheinungen finden sich besonders in den ersten vier Stunden häufig Kurvenabweichungen von der Norm (SPRÜTH u. LAUR). Je schwerer das Ereignis sei und je früher die elektrokardiographische Untersuchung vorgenommen werde, desto häufiger werden Veränderungen im EKG registriert. Kleine Lungenembolien entziehen sich dem Nachweis durch das EKG (ISRAEL u. GOLDSTEIN).

Im wesentlichen lassen sich folgende vier Gruppen von Veränderungen im EKG unterscheiden:

- Syndrom des akuten Cor pulmonale
- Syndrom einer akuten Coronarinsuffizienz
- Rhythmus- und Reizleitungsstörungen
- Reine Lageveränderungen

a) Das Syndrom des akuten Cor pulmonale

Als Folge der plötzlichen akuten pulmonalen Hypertension zeigt sich bei einem Teil der Patienten ein charakteristisches EKG-Syndrom, das 1935 erstmals von Mc GINN und WHITE als klinisch-elektrokardiographische Einheit cardialer Rückwirkungen der Lungenembolie beschrieben wurde. Die Häufigkeitsangaben dieses Phänomens liegen wegen der Flüchtigkeit zwischen 6 - 40 % (ISRAEL u. GOLDSTEIN, FRIESE, SCHERF u. BOYD).

In den einzelnen Ableitungen werden folgende charakteristische Merkmale gefunden:

Standard-Extr. -Abl. I: kleines R, tiefes S, ST gesenkt,

T spitz positiv

" II: ähnelt meist Abl. I

" III: tiefes Q, ST isoelektrisch oder leicht angehoben, T spitz negativ

Unipolare Extr. Abl. aVR: Qr-Typ oder R', ST gehoben, T neg.

" aVL: meist tiefes S

" aVF: kleines Q, tiefes S

Unipolare BWA : nach links verschobene Übergangszone (R=S) zwischen $V_4 - V_5$

" V_2 u. V_3 : QRS unauffällig, ST bis etwa 0,2 mV gehoben, T negativ

" V_4 : ähnelt V_3 oder V_5 , ST isoelektrisch, T neg. oder isoelektrisch

" V_5 : ähnelt der ersten Ableitung, ST isoelektrisch, T positiv.

Die hervorstechenden Merkmale sind demnach:

1. tiefe S-Zacke in Abl. I und tiefe Q-Zacke in Abl. III, nach McGINN u. WHITE der sogenannte S1-Q3-Typ
2. ST-Senkung in Abl. I u. II
3. ST-Hebung in Abl. III
4. pos. T-Zacke in Abl. I u. II
5. neg. T-Zacke in Abl. III
6. neg. T-Zacke der rechtspräcordialen BWA bis zu der nach links verschobenen Übergangszone mit rS-Zacken.

CUTFORTH und ORAM stellten drei Typenkombinationen von elektrokardiographischen Veränderungen auf, die für eine Lungenembolie typisch oder mindestens hinweisend sein sollen:

1. S1-Q3-T3 + T-Negativität über dem re. Ventrikel
2. S1-T3 oder T3 + T-Negativität über dem re. Ventrikel
3. S1-Q3-T3 + Rechtsschenkelblock.

b) Syndrom einer akuten Coronarinsuffizienz

Mitunter äußert sich eine Lungenembolie lediglich in Form einer coronaren Mangeldurchblutung. Neben ST-Senkungen in den Standard-

Extr.-Ableitungen treten weitere ST-Senkungen in der unipolaren Extr.-Abl. aVL und in den BWA V4-V6 auf (ISRAEL u. GOLDSTEIN). Diese für die Lungenembolie atypischen Kurvenabweichungen seien vor allem bei bereits vorher bestehender Coronarinsuffizienz häufig.

c) Rhythmus- und Reizleitungsstörungen

Im akuten Stadium der Lungenembolie finden sich oft Sinustachycardien, Arrhythmien, Extrasystolien, Vorhofflimmern und Leitungsstörungen. Oft wird ein unvollständiger Rechtsschenkelblock mit Verbreiterung von QRS und Verspätung der größten Negativitätsbewegung in V1-V2 gefunden (SCHAUB). Die Blockbilder bei dem akuten Cor pulmonale betreffen den sogenannten häufigen Typ, den Wilson-Block. In Abl. I, aVL und in V5-V6 ist die QRS-Gruppe infolge einer breiten, plumpen S-Zacke bei schlankem hohem R auf 0,12 verbreitert. In aVR ist R oder R' gewöhnlich überhöht. Beim unvollständigen Rechtsschenkelblock ist der QRS-Komplex nur bis 0,11 sec. verbreitert. Rechtsschenkelblockbilder sind bei Lungenembolien nur in etwa 2 - 10 % in der Literatur beschrieben worden. LEUTSCHAFT und SCHAUDIG berichteten von einem einmaligen Linksschenkelblock nach vorherigem flüchtigen Rechtsschenkelblock. Linksschenkelblockbilder sind seitdem jedoch noch nie beobachtet worden.

d) Reine Lageveränderungen

Charakteristisch in den Standard-Extr.-Ableitungen ist der auftretende S1-Q3-Typ. In der unipolaren BWA findet sich eine Verlagerung der Übergangszone nach links. ST- und T-Veränderungen fehlen. Die charakteristischen Kurvenabweichungen entstehen durch die starke Rotation des Herzens um die Längsachse im Urzeigersinn, wobei der rechte Ventrikel das ganze Praecordium belegt. Dadurch tritt eine Verschiebung der Übergangszone (gleich hohes R und S, R=S) ein.

Da die EKG-Veränderungen oft nicht vollständig vorhanden sind und sie in mehr als 20-30 % fehlen, erlaubt das EKG keinen Ausschluß einer Lungenembolie. Die elektrokardiographischen Untersuchungen vermögen jedoch bei frühzeitigen Ableitungen in höherem Maße diagnostische Hin-

weise zu geben, als vielfach angenommen werde (SPRÜTH u. LAUR).

Das EKG-Bild des akuten Cor pulmonale ist jedoch für die Lungenembolie nicht pathognomonisch. Lungenödeme, ausgedehnte Pneumonien, Bronchiolitiden, akute Hypoventilationen infolge zentraler Atemlähmung führen ebenfalls zu einer plötzlichen und massiven Drucksteigerung im kleinen Kreislauf (SCHAUB).

Größte Schwierigkeiten bereitet jedoch die Abgrenzung der Lungenembolie gegen einen Herz hinterwandinfarkt im EKG. Im klassischen Standard-Extremitäten-EKG ist die Unterscheidung schwierig, wenn nicht unmöglich (STRÄSSLE), sind doch das tiefe Q₃, die ST-Senkung in Abl. I und die ST-Hebung in Abl. III beiden Krankheitsbildern gemeinsam. Es seien deshalb die typischen elektrokardiographischen Unterschiede bei der Lungenembolie und dem Hinterwandinfarkt gegenübergestellt (nach HEINECKER, SCHAUB, STRÄSSLE).

<u>Lungenembolie</u>	<u>Hinterwandinfarkt</u>
<u>allgemein:</u> flüchtiger, rascher Ablauf der ST-Verlagerungen, QRS- und T-Veränderungen	langsamer Ablauf zum Folgestadium, Zeichen recht beständig
<u>Extr. -Abl.: P-pulmonale (recht selten)</u>	P unauffällig
<u>Q3-S1-Typ</u>	kein S1
<u>S1 (oft auch S2) tief</u>	S1 wenig ausgeprägt
<u>ST2 oft gesenkt</u>	ST2 oft gehoben
<u>Richtung von T diskordant zur ST-Verlagerung (keine ST3-Hebung, T negativ)</u>	Richtung von T3 kon-kordant zur ST-Verlage-rung
<u>Analoges Verhalten der Abl. 1 und 2</u>	Abl. 2 u. 3 verhalten sich identisch
<u>QT-Dauer stark verlängert</u>	QT-Dauer unverändert bis mäßig verlängert
<u>QRS deutlich rechtstypisch</u>	QRS weniger deutlich rechtstypisch
<u>Q in aVF meist unauffällig</u>	Q in aVF ist breit und tief

	<u>Lungenembolie</u>	<u>Hinterwandinfarkt</u>
BWA:	QRS verbreitert in V2-V2	QRS nicht verbreitert
V1-6	rS-Typ bei starker Rotation um die Längsachse im Uhrzeigersinn	keine zusätzliche Rotation
V1-3	Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung bisweilen verspätet	Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung meistens normal
	Im frischen und im Folgestadium T terminal neg., bisweilen negative TU-Verschmelzungswellen, ST-Verlauf allgemein unauffällig	Im frischen Stadium ST-Beginn oft unter der Isoelektrischen, T abgeflacht, im Folgestadium erhöhte T-Wellen
V4-6	Überwiegen von S bis zum li. Praecordium, oft erst bei V5--V6 RS-Übergang oder sogar rS-Typ	RS-Übergang schon in V3-V4, in V5-V6 Rs-Typ oder qR-Typ

Die Differentialdiagnose Lungenembolie und Hinterwandinfarkt sei nach STRÄSSLE insofern wichtig, als durch die frühzeitige Erkennung rezipitiver Lungenembolien eine konsequente Behandlung mit Antikoagulantien einzusetzen habe, um den Patienten vor progredienter pulmonaler Hypertonie und Rechtshypertrophie zu schützen. Es sei möglich, solche Verlaufsformen im EKG auch dann zu erkennen, wenn die rezipitierenden Lungenembolien subklinisch verlaufen und bevor noch klinisch eine Thrombose diagnostiziert werden könne. SCHAUB empfiehlt wegen der Flüchtigkeit der EKG-Symptome häufige und fortlaufende EKG-Kontrollen bei Verdacht auf Lungenembolien.

3. Röntgenologische Untersuchung

Bei dem akuten lebensbedrohenden Zustand, in den der Kranke durch eine Lungenembolie gerät, wird man auf die Röntgendiagnostik in den meisten Fällen verzichten, da diese Untersuchungsmethode den Patienten, auch wenn die Aufnahmen am Bett geschossen werden, zu sehr belastet. Es seien jedoch in etwa 80% röntgenologische Veränderungen nachweisbar, die zwar in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose nicht stel-

len ließen, jedoch den Verdacht auf eine Lungenembolie lenken könnten (STEIN u. Mitarb.). Am ehesten werden sich nach 24-48 Stunden röntgenologisch Infarkte nachweisen lassen, die bevorzugt in basalen Lungenabschnitten lokalisiert sind.

Röntgenologisch findet sich zu Beginn eine weiche und uncharakteristische Verschattung, die mehr einem pneumonischen Infiltrat entspricht und erst später schärfer abgegrenzt wird. Infarkte entziehen sich oft dem röntgenologischen Nachweis, wenn es nur zu einem Blutaustritt in die Alveolen kommt und die Stadien der Gewebnekrose, Demarkierung und Vernarbung ausbleiben. Daß der vollausgebildete Lungeninfarkt im Röntgenbild eine konische oder pyramidenförmige Gestalt annehme, sei ein theoretisches Postulat (FLEISCHNER). Diagnostisch sei die Tatsache wichtig, daß der Lungeninfarkt die Form eines abgestumpften Kegels habe und mit der Basis stets in Verbindung zur Pleura stehe. Außerdem seien die infarzierten Gebiete nicht allzu groß und wiesen röntgenologisch in etwa 40 % einen Durchmesser über 4 cm, bei knapp 40 % zwischen 2-4 cm und in 10 % einen Durchmesser unter 2 cm auf (STEIN u. Mitarb.).

Hinweisend für die röntgenologische Diagnosenstellung der Lungenembolie können noch folgende Befunde sein:

1. Ein-oder doppelseitiger Zwerchfellhochstand mit eingeschränkter oder aufgehobener Beweglichkeit. Das Höhertreten des Zwerchfelles geschieht durch die herabgesetzte Atmungsfunktion, wodurch sich der Abstand zwischen Zwerchfellkuppel und Interlobärspalt vermindert. Bei etwa 10 % kann ein Zwerchfellhochstand das einzige röntgenologische Symptom sein (STEIN u. Mitarb.).
2. Unschärf begrenzte Verschattungen vorwiegend in den Lungenunterlappen.
3. Kleine Pleuraergüsse.
4. Hilusvergrößerung durch die Erweiterung der zentralen Hilusarterien infolge des vermehrten Widerstandes.
5. Herzdrehung im Uhrzeigersinn, vorspringender pulsierender Pul-

monalbogen.

6. Größenzunahme des Herzens innerhalb der ersten 24 Stunden (LAUR 1963 a).
7. Gefäßlücken (LAUR 1963 b) infolge Unterbrechung des Gefäßschattens einer Pulmonalarterie, in der Größe zwischen Bleistiftdicke und mehreren Zentimetern schwankend. In den ersten 12-24 Stunden seien die betreffenden Gefäße dilatiert und durch Transsudation unscharf begrenzt. Die Gefäßlücke stelle sich vielfach als doppelkonturierte Konfiguration dar und sei pathogenetisch auf eine embolusnahe Vasokonstriktion zurückzuführen.
8. Verminderte Vaskularisation des betroffenen Lungenabschnitts mit erhöhter Strahlendurchlässigkeit bei fehlender Infarzierung (WILLIAMS u. WILCOX).
9. Westermarksches Zeichen - die fehlende Gefäßzeichnung in der Lungenperipherie (ARENDT u. ROSENBERG).

Trotz der Vielfalt der röntgenologischen Befunde ist eine exakte röntgenologische Diagnostizierung der Lungenembolie nicht möglich. Völlig verlässliche röntgenologische Kriterien gibt es nicht (ARENDT u. ROSENBERG).

4. Laboruntersuchungen

Zur Unterstützung der Diagnosenstellung können auch laborchemische Untersuchungen herangezogen werden, die jedoch nur unter dem klinischen Gesamtbild Rückschlüsse auf eine Lungenembolie zulassen.

- a) Blutbild: Die diagnostische Bedeutung des Blutbildes ist gering. Es ist charakterisiert durch eine vorübergehende flüchtige Leukozytose bei gleichzeitiger Linksverschiebung und Lymphopenie. In den meisten Fällen wird jedoch ein Leukozytenanstieg vermißt.
- b) Blut-Eiweiß-Reaktionen: Sie sind ebenfalls von untergeordneter Bedeutung und können bei Syntropien, wie es gerade bei der Lungenembolie häufig der Fall ist, nur wenig aussagen. In der Literatur sind beschrieben worden: Erhöhung der Blutkörperchensenkungsge-

schwindigkeit, Verkürzung des Weltmannschen Koagulationsbandes, positive Cadmiumreaktion.

- c) Serum-Enzyme: Diagnostisch wertvoller scheinen die Bestimmungen der Serum-Enzymaktivitäten zu sein. WACKER und Mitarb. fanden bei sämtlichen ihrer untersuchten Lungenembolien eine Erhöhung der Serum-Lactat-Dehydrogenase (SLDH) über den Normalbereich bei normaler Aktivität der Serum-Glutamat-Oxalat-Transaminase (SGOT).

Die Trias: Erhöhung der SLDH, normale Aktivität der SGOT und Hyperbilirubinämie sei bei der Diagnosenstellung der Lungenembolie sehr hilfreich (WACKER und Mitarb.).

In der Differentialdiagnose sei für einen Herzinfarkt das gleichzeitige Ansteigen der SLDH und SGOT, für eine bakterielle Pneumonie das Gleichbleiben beider Enzyme charakteristisch.

- d) Koproporphyrin: ESKOLA und Mitarb. berichteten von erhöhter Koproporphyrinausscheidung im Urin nach Myocardinfarkt und Lungenembolie. Die normalen Werte von 21-142 Gamma seien beim Herzinfarkt bis auf 310 und beim Lungeninfarkt bis auf 287 Gamma erhöht gewesen. Als Ursache der vermehrten Koproporphyrinausscheidung wird eine Stresswirkung auf die Leberfunktion vermutet.

D

DISKUSSION

Zur Häufigkeit der Lungenembolie:

Nach GROSS, LAUR u. DILLER entfallen von allen Thromboembolien, wie die Sektionsstatistiken beweisen, etwa 2/3 auf die Lunge. Die wahre Häufigkeit der Lungenembolie wird jedoch allgemein weit unterschätzt, da die klinische Diagnose in 90 von 100 Fällen verfehlt werden kann (GROSS, SCHALK, SCHERF). In etwa 3 % aller Sektionen werde eine Lungenembolie als Todesursache festgestellt (BOWING u. THEDERING).

KOEGEL konnte an Hand seines pathologischen Materials eines Beobachtungsjahres (1955) zeigen, daß die Lungenembolie mit 18,82 % die häufigste direkte Todesursache war. KUNZ machte folgende Angaben über die Häufigkeit:

Die massive Lungenembolie betrug von 1933 - 1943 5,3 % der postoperativen Todesursachen. Nach einem Absinken in den Jahren 1943-1949 auf 1,9% stieg sie in dem Zeitraum von 1950 - 1954 steil auf 12,6 % an. Von 1957 - 1959 war sie mit 13,9% an die zweite Stelle in der Häufigkeitsskala der Todesursachen gerückt. MAHMOODIAN kam bei psychisch und neurologisch Kranken zu folgenden Resultaten: In dem Zeitraum von 1915 - 1922 fanden sich Lungenembolien bei 6,78 % Männern und 10,14 % Frauen. In den Jahren 1958 - 1961 wären Lungenembolien bei 18,02 % Männern und 29,10 % Frauen gefunden worden. Eine solche sprunghafte Zunahme ist bisher im Schrifttum noch von keiner Seite berichtet worden.

HÄFNER und BREHM beobachteten an der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg von 1958 - 1961 insgesamt 3,1% Embolien mit einem 0,6%-igen tödlichen Ausgang.

Im eigenen Untersuchungsgut fanden sich in dem Zeitraum von 1948 - 1963 unter 786 Sektionsfällen 143 Lungenembolien mit einem Prozentsatz von 18,19. Direkte Todesursache war die Lungenembolie in 9,92% (78 von 786). Für die einzelnen Zeitabschnitte war der prozentuale Anteil der Todesursachen durch eine Lungenembolie jedoch recht unterschiedlich. Betrug die Todesursache von 1948 - 1955 2,99% (8 von 267), so stieg sie in den Jahren 1956 - 1963 auf 13,48% (70 von 519) an. Bei dem Vergleich mit den statistischen Ergebnissen der genannten Autoren liegen diese Zahlen innerhalb der Häufigkeitsangaben.

Zu Alter, Geschlecht und Ernährungszustand bei Lungenembolie:

Embolie und Lebensalter: Die Lungenembolie ist vorwiegend eine Erkrankung des höheren Lebensalters. In dem 1. - 3. Lebensjahrzehnt kommen Lungenembolien relativ selten vor. Sie steigen dann im 4. Lebensjahrzehnt steil an und erreichen im 7. Dezennium allgemein ihren Höhe-

punkt. Danach ist wiederum ein ebenso steiler Abfall zu verzeichnen. Dieser signifikante Kurvenverlauf der Emboliehäufigkeitsverteilung auf das Alter geht aus dem europäischen und amerikanischen Schrifttum übereinstimmend hervor. Die gegenseitigen Beziehungen zwischen Lungenembolie und Lebensalter ergeben sich aus der Pathogenese des Thrombosegeschehens. Mit zunehmendem Alter nimmt die Gefäßelastizität durch die von Fall zu Fall verschieden stark ausgebildete Sklerosierung ab und die Kreislaufzeit damit zu. Herz- und Kreislaufschwächen können diese auf das 2 - 3-fache steigern. Eine verlängerte Kreislaufzeit ist jedoch mit einer Strömungsverlangsamung identisch. Das zweite thrombosefördernde Moment liefern die im Alter zunehmende Viskosität des Blutes und die allgemeine Resistenzabnahme des alternden Organismus. Es ist charakteristisch für das Alter, wo es zu thromboembolischen Komplikationen kommt, daß dieses mit der mittleren Lebenserwartung übereinstimmt. Die Abnahme der Emboliefrequenz jenseits des 7. Dezenniums muß in der individuell verschiedenen Stabilität der Herz- und Kreislaufverhältnisse des nicht zur Thrombose disponierenden Organismus gesehen werden.

Die Gefährdung des hohen Lebensalters war auch im eigenen Untersuchungsgut nachweisbar. Es zeigte sich jedoch, besonders durch die Gegenüberstellung der insgesamt am Pathologischen Institut sezierten Lungenembolien, daß das Maximum der Thromboembolie-Gefährdung in das 5. Dezennium fiel, während die Lungenembolien der übrigen Kliniken ihren Höhepunkt im 6. Dezennium erreichten. Die wechselseitige Beziehung in der unterschiedlichen Altersverteilung hängt wohl mit dem Zeitpunkt des Auftretens der Hirntumoren und der dadurch allgemein geringeren Lebenserwartung neurologisch Kranker zusammen. Beweisend dafür ist der ebenso steile Abfall nach dem 5. Lebensjahrzehnt. So pflügen von den Hirntumoren die Glioblastome im Alter von 50 - 60 Jahren aufzutreten, welche im Untersuchungsgut auch den stärksten Prozentsatz ausmachten.

Embolie und Geschlecht: In der Literatur ist der häufige Befall des weiblichen Geschlechts signifikant. Das Zahlenverhältnis von Männern und Frauen wird mit 1 : 2 und 1 : 1,7 angegeben (BRASS u. SANDRITTER, SCHORNAGEL, SPOHN, WICK). Einige Autoren kamen auch zu anderen Ergebnissen. So fand KOEGEL unter 887 Sektionen 167 Lungenembolien, wovon 86 das männliche und 81 das weibliche Geschlecht betrafen. Diese Zahlen sagen jedoch über eine geschlechtliche Bevorzugung insofern nichts aus, als prozentuale Angaben über die Geschlechtsverteilung des gesamten Sektionsgutes fehlen. OCHSNER und Mitarb. errechneten bei einer groß angelegten Statistik von 647 868 chirurgischen, gynäkologischen und internistischen Kranken einen doppelten Befall der Männer gegenüber den Lungenembolien bei Frauen. Leider fehlen auch hier wieder die Bezugsgrößen, aus denen erst eine geschlechtliche Bevorzugung hervorgeht.

Pathogenetisch für das Thromboembolie-Geschehen muß eine Disposition des weiblichen Geschlechtes erwartet werden. Die Ursachen der größeren Emboliegefährdung der Frau werden in der gewissen Schlaffheit des pelvinen Venensystems bedingt durch vorausgegangene Graviditäten gesehen. Die in den späteren Jahren hinzukommende Herzinsuffizienz wirkt dann als weiterer zirkulationshemmender Faktor thrombosebegünstigend. Zum anderen disponiert die Frau auf Grund ihrer Neigung zur Übergewichtigkeit stärker zur Thromboembolie als das männliche Geschlecht.

Die Analyse der Geschlechtsverteilung der 143 Lungenembolie-Fälle des eigenen Untersuchungsgutes schien mit 81 : 62 für einen bevorzugten Befall der Männer zu sprechen. Der häufigere Befall des männlichen Geschlechts war jedoch durch ein größeres männliches Patientengut bedingt. Es zeigte sich, daß mit 16,66 % (81 von 480) nicht das männliche Geschlecht einen bevorzugten Befall aufwies, sondern das weibliche mit 20,26 % (62 von 306), sofern die 786 Sektionen geschlechtlich aufgeteilt wurden. Der in der Literatur signifikante Befall der Frauen traf für das eigene Krankengut ebenfalls zu.

Embolie und Ernährungszustand: Der Rückgang der Lungenembolie in Zeiten kriegsbedingter Mangelernährung und das Wiederaanstei-

gen mit der Stabilisierung der wirtschaftlichen Verhältnisse ließen Zusammenhänge mit der Ernährungslage vermuten.

Bereits 1929 schuldigte BOSHAMMER den vermehrten Eiweißverzehr für die Entstehung der Thrombose an. Ein Beweis dafür wäre das Fehlen thromboembolischer Komplikationen bei den vegetarisch ausgerichteten Völkern zum Beispiel in China und in den Tropen (REDDINGIUS). Aus dem Schrifttum geht übereinstimmend hervor, daß der Übergewichtige den prozentual größeren Anteil an Embolien stellt als der Magere oder Kachektische. BRASS und SANDRITTER konnten auf Grund sorgfältiger Untersuchungen nachweisen, daß die Ernährungsgrundlage der Faktor ist, der für die Schwankungen der Emboliehäufigkeit verantwortlich gemacht werden kann.

Eindrucksvoll sind die Untersuchungsergebnisse von ZEITLHOFER und REIFFENSTUHL, die an Hand exakter Untersuchungen über das Körpergewicht nachweisen konnten, daß allein 83,6% der an Lungenembolie verstorbenen Patienten einen guten Ernährungszustand aufwiesen, während 16,4% als schlecht ernährt zu bezeichnen waren. Die fettreiche Ernährung, die vermehrte Kreislaufbelastung, die geringe Bewegungsfreiheit beim Adipösen und die auf ein verschiedenes Niveau einregulierte vegetative Tonuslage mit unterschiedlicher Reaktionsweise auf innere und äußere Einflüsse sind sicherlich maßgebende Faktoren, die den von REHN beschriebenen Typus embolicus entscheidend beeinflussen.

Grundlegende Untersuchungen über die Wirkung der Fette auf die Blutgerinnung stammen von KOMMERELL und BERGER. Von Bedeutung sei die alimentäre Lipämie, die in Form einer dem Kephalin ähnlichen Substanz das Plasma-Thromboplastin (Christmas-Faktor) aktiviere und somit die Vorphase des Gerinnungsmechanismus einleite. Ein weiteres Moment wird in der Hemmung der Fibrinolyse durch cholesterinreiche β -Lipoproteide nach Genuß stärker gesättigter Fette gesehen. Weiterhin sollen Nahrungsfette vermutlich an dem Zustandekommen des sogenannten Sludge-Phänomens beteiligt sein, indem es durch die Konglutination der roten Blutkörperchen und durch die Strömungsverlangsamung zu einer vermehrten Fibrinabscheidung komme.

Die Untersuchung des Ernährungszustandes der eigenen Fälle zeigie, daß 34,27 % (49 von 143) schlecht ernährt und 65,73 % (94 von 143) wohlgenährt waren. Der Einfluß des Ernährungszustandes auf die Emboliehäufigkeit muß bejaht werden, denn aus über Jahrzehnten geführten Statistiken geht einwandfrei hervor, daß die Häufigkeit der Lungenembolie in den ernährungsmäßig schlechten Jahren abgenommen und in den Jahren des Überflusses zugenommen hat.

Zur Frage der Meteorotropie, des Tages- und Jahresrhythmus der Lungenembolie:

Keine Krankheit wird mit meteorologischen Vorgängen so in Zusammenhang gebracht wie die Lungenembolie. Neben anderen Faktoren wird in dem sogenannten Emboliewetter die Begünstigung der Thrombose und Embolisierung gesehen.

Nach den erstmals angestellten Untersuchungen von RAETTING und NEHLS von 1926 - 1935 im Raum Greifswald und Stettin wurde allen atmosphärischen Ereignissen in erster Linie dem Durchzug von Warm- und Kaltluftfronten Bedeutung beigemessen. Die Untersuchungen von BERG, die sich auf das Sektionsgut von rund 15 pathologischen Instituten Westdeutschlands in den Jahren 1929 - 1940 erstreckten, zeigten dagegen keinen Zusammenhang zwischen dem Durchzug atmosphärischer Fronten und dem Auftreten von Lungenembolien. HOFER konnte an der Berliner Charité beim Vergleich der einzelnen Faktoren des Wetters mit den Emboliefällen keine Beziehungen finden. SANDRITTER, BECKER und LANGENBERG bejahten auf Grund ihrer Untersuchungen im Frankfurter Raum wiederum den Wettereinfluß auf das Emboliegeschehen und sahen in den Aufgleitvorgängen subtropischer bzw. tropischer Luftmassen in Verbindung mit heranziehenden Warmfrontstörungen den wesentlichen Faktor. BOBEK, CEPELAK und BARCAL fanden in Pilsen in den Wintermonaten und im Sommer vor Eintritt der Embolie regelmäßig Warmluftfronten und in den Stunden nach gehäuft aufgetretenen Lungenembolien im Winter Okklusionsfronten und im Sommer Kaltluftfronten. Zu gleichen Ergebnissen kam DAUBERT in Tübingen.

Keine Übereinstimmung herrscht auch bezüglich eines reellen Jahresganges der Lungenembolie (BERG, SANDRITTER, TOWBIN, SCHORNAGEL). Obgleich ein Jahresrhythmus von den meisten Autoren abgelehnt wird, empfiehlt KNOKE eine Berücksichtigung der Jahreszeiten, nachdem aus der Jahresverteilung der Lungenembolien bestimmte Maxima und Minima abzuleiten wären. Aus über Jahren geführten Statistiken ergab sich zum Beispiel für Greifswald und Stettin ein Frühjahrs- und ein Herbstmaximum gegenüber einem Augustminimum. DAUBERT fand für Tübingen eine deutliche Zunahme der Lungenembolie im Februar, weniger in den Monaten März, Oktober und November. SANDRITTER beobachtete in Frankfurt einen Anstieg in den Monaten Februar, Mai, September und Dezember. BOBEK ermittelte in Pilsen ein gehäuftes Auftreten im März und Oktober, ZAHNERT und OLOFFS vorwiegend in den Monaten März, Mai, August und November mit deutlichem Tiefpunkt im Februar, Juni und September, SPOHN in Heidelberg ein auffallendes Frequenzminimum im Februar.'

Auf Grund der eigenen Untersuchungen bejahen wir einen Jahresgang der Lungenembolie. Auf meteorologische Einzelelemente und atmosphärische Fronten ist nicht eingegangen worden. Da die mathematisch bewiesene Häufung der Lungenembolie-Todesfälle in den Monaten Mai und Juni keine Beziehungen zur Operationsaktivität aufweist, ist die Häufung durch die Wetterwirkung bedingt und ein Jahresgang der Lungenembolie für den Würzburger Raum nachweisbar. Daraus läßt sich schlußfolgern, daß weniger dringliche Eingriffe unter Berücksichtigung der Monate Mai und Juni zu einem früheren oder späteren Zeitpunkt vorgenommen werden sollten. Günstige Operationsmonate wären Januar, Februar, März, November und Dezember.

An der Tatsache der Wetterwirkung scheint kein Zweifel (KNOKE). Die von den genannten Autoren gefundenen und zum Teil von unseren Ergebnissen abweichenden Maxima und Minima beruhen auf dem örtlich verschieden starken Wettereinfluß, dessen meteorologische Erscheinungen mit dem geographischen Raum wechseln (REHN).

Ein tageszeitlicher Rhythmus, eine Häufung von Emboliezwischenfällen zu bestimmten Tageszeiten, ist übereinstimmend aus den meisten Statistiken zu erkennen. SANDRITTER, BECKER und LANGENBERG fanden Gipfelpunkte zwischen 6 - 8 Uhr und zwischen 18 - 20 Uhr, Tiefpunkte zwischen 14 - 16 Uhr und in den späten Abend- und Nachtstunden. BERG gab drei Maxima der Emboliehäufung an:

1. Hauptmaximum in den frühen Vormittagsstunden, ein zweites um Mittag und dann ein drittes am Spätnachmittag oder am frühen Abend, also um 7, 11 und 16 - 18 Uhr. Die Ergebnisse der eigenen Untersuchung mit den Maxima um 7, 9, 11 und um 17 - 18 Uhr stimmen mit den Literaturangaben überein. Abweichend davon ist bei den eigenen Fällen ein Nachtmaximum zu verzeichnen. Sieht man von diesem ab, so dürfte der nachgewiesene Tagesrhythmus mit den körperlichen Belastungen der Patienten zusammenhängen, wie sie sich durch das Umbetten, die Nahrungsaufnahme, durch die Defäkation ergeben. Eine Abhängigkeit des Tagesrhythmus von meteorologischen Einflüssen braucht daher nicht zu bestehen. Die Häufung der Emboliefälle zu bestimmten Tageszeiten ist vielmehr Ausdruck der sich aus der Lebensweise ergebenden Mobilität des Kranken.

Zur Lokalisation der Embolie und ihren Quellgebieten:

Wie die autoptisch gesicherten Befunde zahlreicher Arbeiten über den Befall der einzelnen Lungenabschnitte erkennen lassen, wird der rechte Pulmonalast in der Embolisierung fast doppelt so häufig betroffen wie der linke. Die Erklärung wird darin gesehen, daß der rechte Pulmonalast die nahezu gerade Strömungsfortsetzung von der rechten Herzkammer bildet, während der linke in einem Winkel zur Stromrichtung steht (RITTER). Außerdem ist der rechte Hauptast weiter als der linke, und es herrscht in ihm eine größere Strömungsgeschwindigkeit als in dem linken Hauptast (SYLLA). Die Bevorzugung der rechten Seite fanden ZOLLINGER und HEINSLER, WICK, HEGGLIN und UEHLINGER und andere. SPOHN konnte das an seinem Heidelberger Material nicht bestätigen. Bekannt ist auch die

Bevorzugung der Unterlappen in der Embolisierung gegenüber den anderen Lungenlappen, was einerseits durch den Gefäßverlauf, die Unterlappenarterien weichen am wenigsten von der Richtung des Hauptastes ab, andererseits durch die sich ändernden Widerstandsverhältnisse erklärt wird. Bei der Inspiration kommt es infolge der sich in den basalen Teilen am intensivsten entfaltenden Lunge zu einer leichten Erweiterung der Gefäße und damit zu einer Abnahme des Strömungswiderstandes, so daß der einschießende Embolus den Weg des geringsten Widerstandes nimmt. Mittel- und Oberlappen werden nur im Rahmen einer multiplen Embolie mit gleichzeitigem Befall der Unterlappen und nur selten isoliert befallen (WICK). Der in der Literatur beschriebene bevorzugte Befall der rechten Lunge war auch im eigenen Untersuchungsgut nachweisbar. Neben dem starken doppelseitigen Befall war die rechte Lunge in einem stärkeren Maße betroffen als die linke. Das Verhältnis rechte Lunge zu linker Lunge verhielt sich bei den zentralen Embolisierungen wie 4 : 1, bei den peripheren wie 2 : 1. Die gegenüber den einzelnen Lungenlappen bevorzugte Embolisierung des rechten Unterlappens muß als diagnostisches und differentialdiagnostisches Kriterium herausgestellt werden.

Die Quellgebiete der Embolie liegen nach großen Statistiken zu 97 % im Einzugsgebiet der unteren Hohlvene, davon 85 % allein in den Venen der unteren Extremitäten (BÖWING u. THEDERING). Die restlichen 3 % fallen auf die obere Hohlvene einschließlich der oberen Extremitäten (ISRAEL u. GOLDSTEIN, ZEITLHOFFER u. REIFFENSTUHL).

Im eigenen Material nahmen die Emboli ausschließlich von unterhalb des Lig. Poupartii gelegenen sogenannten blauen Fernthrombosen (KOLLER, LENGGENHAGER) ihren Ausgang. Nur in einem Fall, es war ein 8 Monate alter Säugling, waren Thromben auf dem Boden einer Endocarditis entstanden und hatten zur Lungenembolie, ausgehend vom rechten Herzen, geführt. Nach BAIER gehen 95 - 98 % aller Lungenembolien von Thrombosen aus, die ursprünglich in den Wadenvenen lokalisiert sind. Die eigenen Untersuchungen sprechen dafür, den proximalen Beinvenenthrombosen mehr Bedeutung zukommen zu lassen. Nach MANDL soll auch das Quellgebiet der

massiven Lungenembolie in fast 90 % im Venenbereich unterhalb des Lig. Poupartii gelegen sein. Die in der Literatur bevorzugte linke untere Extremität in der Thrombosierung, die nach Untersuchungen von MAY und TURNER mit einem Gefäßsporn in der V. ilica communis sinistra in Zusammenhang gebracht wird, ging aus dem eigenen Material nicht hervor.

Zur Frage der Grundkrankheiten und Ursachen der Lungenembolie:

Die Frage, ob gewisse Grundkrankheiten des eigenen Fachgebietes zur Lungenembolie disponieren, muß verneint werden. Dispositionen und ursächliche Zusammenhänge zwischen den einzelnen Hirntumoren beziehungsweise raumfordernden Prozessen und dem Auftreten einer Lungenembolie konnten nicht erkannt werden. Eine Emboliegefährdung durch bestimmte Tumoren besteht somit nicht. Hirnschwellungszustände, die unter anderem auch einen Druck auf das Kreislaufzentrum am Boden des 4. Ventrikels ausüben, hatten in der überwiegenden Mehrzahl unseres Patientengutes einen zentralen Tod zur Folge, ohne daß es zur Lungenembolie gekommen war. Ebenso waren im eigenen Untersuchungsgut nur wenige Hirnerweichungsprozesse nachweisbar, die über eine Schädigung des Vasomotorenzentrums eine Thrombose bzw. Embolieentstehung begünstigt hätten.

Es muß vielmehr den peripheren Kreislaufverhältnissen als Ursache der Lungenembolie Bedeutung beigemessen werden. Das Entstehen einer Thrombose bei alten Menschen ist hauptsächlich von der Kreislauffunktion abhängig. Begünstigend wirken die durch Operation und Bettruhe bedingte Immobilisierung der Willkürmotorik, die somit einer venösen Stase Vor-schub leistet. Aus diesem Grunde sowie um den Einfluß der Operation herauszustellen, wurden immer wieder bei der Untersuchung die Lungenembolien Operierter den Nichtoperierten gegenübergestellt. Von den 18,19% (143 von 786) der autoptisch gesicherten Lungenembolien traten 13,10 % (103 von 786) postoperativ auf und 5,09 % (40 von 786) bei Fällen ohne operativen Eingriff. Daraus geht eindeutig die stärkere Thromboembolie-Gefährdung durch eine Operation hervor. Werden die 103 postoperativen

Lungenembolien auf die 520 postoperativen Todesfälle und die übrigen 40 Lungenembolien auf die 266 Todesfälle ohne Operationen bezogen, so spricht das Verhältnis von 19,80 % zu 15,03 % ebenfalls für die stärkere Thromboembolie-Gefährdung der Operierten. LENGGENHAGER vermutet in dem postoperativ aus dem akut geschädigten Gewebe freiwerdenden und gerinnungseinleitenden Thrombokinin den entscheidenden Faktor für die Thrombosenbildung. Er führt diese auf die Thrombosebereitschaft folgender Krankengruppen zurück:

1. Gruppe: alle Patienten über 30 Jahren mit großen oder mittelgroßen chirurgischen Eingriffen am Stamm, an Extremitäten oder in der Peripherie überhaupt
2. Gruppe: alle Patienten über 25 Jahren mit Operationen in schockgefährdeten Bereichen (Bauch, Thorax, Schädelhöhle)
3. Gruppe: alle fettleibigen Patienten unbeachtet der Größe des Eingriffs und des Alters
4. Gruppe: alle Varizenträger
5. Gruppe: alle Patienten, die in ihrer Anamnese Phlebitis, Thrombosen oder Embolien durchgemacht haben.

Neben der infolge längerer Immobilisierung wegfallenden Muskelpumpen spielen auch die postoperativ eingeschränkte Leberpumpe, das heißt die mangelnde Leberdurchblutung eine bedeutende Rolle. Eine gute Leberdurchblutung sei die Voraussetzung für einen ungestörten Thrombinabbau, welche jedoch postoperativ durch das Darniederliegen des Kreislaufes und die eingeschränkte abdominelle Atmung nicht gewährleistet sei. Bekanntlich disponieren aber nicht alle Operierten zur sogenannten Fernthrombose. Nach LENGGENHAGER sei dies in der unterschiedlichen thrombinabbauenden Kraft des menschlichen Blutes begründet, wonach nur ein kleiner Teil der Operierten durch das längere Aktivbleiben des freigesetzten Thrombokinin und Thrombin infolge eines verlangsamten Thrombinabbaues mehr thrombosegefährdet sei.

Da jedoch Lungenembolien bei Nichtoperierten ebenfalls vorkommen, muß die Ursache der Lungenembolie in schockartigen Herzinsuffizienzen (MAH-

MOODIAN) und in peripheren Kreislaufschwächen gesehen werden. Aus dem gleichen Grund sind Thrombosen und Lungenembolien nicht Folgen jeder Krankheit. Bei vielen hämodynamischen Veränderungen spielt die gestörte Herztätigkeit eine wichtige Rolle. Es werde heute viel zu wenig berücksichtigt, daß es bei längerer Bettruhe vorher nicht bettlägerig gewesener Menschen zu einer Zirkulationsverlangsamung vor allem in den unteren Extremitäten komme (NAEGELI).

WRIGHT konnte durch intravenöse Injektionen von physiologischer NaCl-Lösung mit dem radioaktiven Na²⁴ durch den Geiger-Müller-Apparat nachweisen, daß bei Bettlägerigkeit die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes verlangsamt wird und daß der Höhepunkt nach zweiwöchigem Liegen, post operationem am 10. - 12. Tag, am deutlichsten ist.

Der Zeitpunkt des Auftretens unserer meisten Emboliefälle gegen Ende der ersten Woche könnte für das Moment der durch die Strömungsverlangsamung erfolgten venösen Stase sprechen.

Bei der Durchsicht der Operationsprotokolle bezüglich der Art und der Dauer des Eingriffs konnten keine Ursachen, die zu einer Thromboembolie geführt hätten, aufgedeckt werden. Nur in einer geringen Anzahl der Fälle könnte das Darniederliegen des Kreislaufes intra operationem infolge einer brüskten und anhaltenden Blutdrucksenkung thrombosebegünstigend gewirkt haben. Die therapeutischen, postoperativen Maßnahmen, insbesondere die Bluttransfusionen ließen nur vermutliche Rückschlüsse zu. Bedeutung scheint der Therapie durch entwässernde Medikamente wie hochprozentigen Traubenzucker, Diamox u. ä. zuzukommen, die eine Eindickung des Blutes bewirken. Weiterhin könnten die sogenannten Mischspritzen (Luminal und Atosil) durch die Ruhigstellung des Körpers thrombosebegünstigend sein. HÄFNER und BREHM bewiesen durch ihre Untersuchungen über die neuroleptische Behandlung die ätiologische Beziehung zu der Häufung der Lungenembolien bei psychiatrisch und neurologisch Kranken.

Zur Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose der Lungenembolie:

Die im eigenen Patientengut beobachtete unvollständige Symptomatik der Lungenembolie ist für diese charakteristisch, wie aus Literaturangaben zu

ersehen ist. Wie unterschiedlich die Symptomatik sein kann und wie relativ selten die für eine Lungenembolie allgemein erwarteten Hauptsymptome sind, geht aus einer Zusammenstellung von KRAUS nach Angaben zahlreicher Autoren hervor:

So finden sich: Fieber, subfebril bis 40 Grad in 65-79%

Brustschmerzen	in 72-74 %
Tachycardie	in 55-59 %
Dyspnoe	in 45-47 %
Tachypnoe	in 41-45 %
pulmonale Rasselgeräusche	in 9-64 %
pleurales Reiben	in 10-25 %
Cyanose	in 3,8-24 %
Husten	in 9-35 %
Hämoptoe	in 4,5-29 %
Hypotonie	in 23-28 %
Bauchschmerzen	in 5-28 %
große Pleuraergüsse	in 6- 8 %
Thrombophlebitis oder Thrombose	in 8-50 %

Selten seien: Lungenödem, Ikterus, Schüttelfrost, Nausea, Erbrechen und Singultus.

In 70-85% würden sich Leukozytose und Linksverschiebung sowie eine Blutsenkungsbeschleunigung über 5 mm nach Westergreen finden. Leider fehlten im eigenen Untersuchungsgut in den meisten Fällen diesbezügliche Kontrollen, so daß darauf nicht eingegangen werden konnte.

Wenn auch die bestehenden Grundleiden sowie die operativen Eingriffe allgemein mit einer Erhöhung der Blutkörperchensenkung einhergehen, so muß auf die Bedeutung der Leukozytenkontrollen hingewiesen werden, wenn auch eine Leukozytose nur vorübergehend vorliegt und oft auch fehlen kann.

Ziendlich regelmäßig wurden bei den eigenen Fällen eine Hypotonie sowie Tachycardie und Temperatursteigerungen vorgefunden. Dennoch war die Erkennung der Lungenembolie mitunter recht schwer, da von dem akuten dramatischen Ereignis bis zu der völlig symptomlosen Embolisierung alle

möglichen Phasen durchlaufen wurden, wo die Symptomatik und die klinischen Befunde eine Diagnosenstellung nicht zuließen. Die Schwierigkeit in der Diagnostik selbst der massiven Lungenembolien wird von erfahrenen Klinikern zugegeben und durchschnittlich in etwa 35 % nicht erkannt (DICK). Nach Untersuchungen von MASSIE wurde die Lungenembolie klinisch in etwa 80-90 % nicht erkannt, wenn diese nicht die eigentliche Todesursache, sondern nur einen ~~Teil~~ Faktor darstellte. Bei den massiven Lungenembolien unserer Fälle wurde in 50 % (41 von 83) die richtige Diagnose gestellt, bei den peripheren nur in 11 % (8 von 71).

Oft wird die Diagnose nicht gestellt, da am Krankenbett anderweitige Zeichen mehr im Vordergrund stehen (GSELL u. STRÄSSLE). Diagnostische Schwierigkeiten bereitet insbesondere die larvierte Embolie, da sie sich oft über mehrere ~~T~~age hinzieht, oft rezidiert und in ihrer klinischen Erscheinung unspezifisch und verwaschen ist.

Mit gewisser Wahrscheinlichkeit kann die Diagnose gestellt werden, wenn diese in den Kreis der differentialdiagnostischen Überlegungen bei Operierten, älteren Patienten, bei Herz- und Kreislaufkranken miteinbezogen wird. CEPELAK schuldigt für die Ursache der ungenügenden klinischen Diagnostik der Lungenembolie die unzureichende Auswertung diagnostischer Möglichkeiten an. Die klinische Diagnostik werde wesentlich verbessert, wenn

1. die Gefahr der Thromboembolie bei allen disponierten Kranken angenommen,
2. die Untersuchung des Venensystems der unteren Gliedmaßen als unteilbarer Bestandteil der gebräuchlichen somatischen Untersuchung einbezogen,
3. die Möglichkeit der Lungenembolie bei jeder plötzlichen Zustandsverschlechterung, bei jeder anders nicht erklärten Pulsbeschleunigung oder bei vorübergehenden Arrhythmien ausgeschlossen,
4. alle Möglichkeiten, die uns die Hilfsuntersuchungen bieten, ausgewertet, bei jeder Abnormalität im Lungengewebe ein möglicher Lungeninfarkt angenommen und
5. die Ursachen jeden plötzlichen Todes sorgfältig gegeneinander abgewogen werden.

Bestehen Anzeichen einer Venenthrombose, so ließe sich eine Embolie mit gewisser Wahrscheinlichkeit annehmen (SYLLA). Klinisch könne jedoch nur in etwa 25% eine Thrombose nachgewiesen werden (LAUR u. DILLER).

Im eigenen Patientengut wurden Thrombosen nur in wenigen Fällen klinisch vor dem Eintritt der Embolie diagnostiziert. Es sei deshalb auf die besondere Bedeutung einer intensiv zu betreibenden Thrombosedagnostik hingewiesen.

Merkwürdig ist, daß die Symptome Dyspnoe und Tachycardie laut Literaturangaben relativ wenig vorgefunden werden. Bei digitalisierten Patienten sollen Tachycardie und Tachypnoe häufig fehlen (ISRAEL u. GOLDSTEIN). Auch der thorakale Schmerz wird nicht regelmäßig angegeben. Über den inkonstanten Gefäßdehnungsschmerz, der akut und heftig retrosternal oder unbestimmt im Brustraum auftreten kann, kommt es erst 12 - 24 Stunden später nach Ausbildung eines Infarktes zudem etwas häufigeren Pleuraschmerz. Entsprechend der meist basisnahen Infarktlokalisierung können sich die von der gereizten Pleura diaphragmatica ausgehenden Schmerzen in den Schulter-Hals-Bereich (Zwerchfellkuppel-Phrenicus C3-C4) oder in die unteren Thoraxpartien, in den Oberbauch und in die Lendengegend über efferente Fasern der letzten sechs Brustnerven (kostaler marginaler Zwerchfellanteil) projizieren (SCHERF u. BOYD). Ist die Atemabhängigkeit für den Pleuraschmerz das wichtigste diagnostische Kriterium, so kann der Gefäßdehnungsschmerz, da er atemunabhängig ist, den Charakter eines Angina pectoris-Schmerzanfalles annehmen. Dieser sogenannte Frühschmerz läßt sich jedoch nicht durch eine Lokalanästhesie der Brustwand und nicht durch Nitroglycerine beeinflussen, wie es beim coronaren Schmerz der Fall ist. Pleurareiben und pulmonale Rasselgeräusche werden analog dem Pleuraschmerz erst nach der Infarzierung gefunden. Ähnlich verhält es sich mit den Pleuraergüssen. Obwohl diese in 75 % so geringgradig seien (KRAUS), empfiehlt GAULTIER bei Verdacht auf Lungenembolie eine Pleurapunktion, auch wenn klinisch noch keine Infarktzeichen nachweisbar seien. Es gelinge, erstaunlich große Flüssigkeitsmengen in den ersten 24-48 Stunden nach eingetretenen Embolien abzupunktieren. Das

Auftreten einer freien Flüssigkeit sei dann für eine Lungenembolie beweisend, wenn auch alle übrigen Befunde negativ seien. Eine Hämoptoe tritt erst Stunden oder Tage nach der Embolie auf und setzt stets einen Lungeninfarkt voraus. Nur so ist es zu erklären, daß diese in vielen Fällen fehlt. Wegen des oft fehlenden Vollbildes der Lungenembolie und bei nur Vorherrschen rein solitärer Symptome cardialer, pulmonaler, pleuraler oder abdomineller Art ist die sichere Diagnosenstellung nicht leicht, wenn nicht gerade unmöglich. In den meisten unserer Fälle wurde die Zustandsverschlimmerung durch die Fehldiagnosen Bronchopneumonien, zentrale Kreislaufregulationsstörungen, zentrale Atemlähmungen, cerebrale Comata, primär cardiales Versagen und durch postoperative Nachblutungen erklärt.

In der Literatur sind an Fehldiagnosen bei der Lungenembolie beschrieben worden: Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Herz- und Kreislaufversagen, Lungenödem, Pneumonie, Pleuritis, Aneurysma dissecans der Aorta, Hämoptyse bei Lungentuberkulose, Spontanpneumothorax, Bronchialtumoren, Lungenmetastasen, Intercostalneuralgie, Appendicitis, akute Cholezystitis, Cholelithiasis, perforiertes Ulcus, Ileus, Peritonitis, Pankreatitis, Milzinfarkt, subphrenischer Abszeß, eingeklemmte Hiatushernie. Nach STRÄSSLE erlaubten die klinischen Symptome zuverlässiger als das EKG, die Lungenembolie von dem Herzinfarkt zu unterscheiden. Ist beiden Krankheitsbildern der thorakale Schmerz gemeinsam, so geht dieser bei der Lungenembolie mit Tachycardie, Tachypnoe und einer stärkeren Hypotonie einher, während man beim Herzinfarkt eher eine Bradycardie und eine weniger stark ausgeprägte Hypotonie findet. Mitunter sinkt jedoch der im Anfang des Herzinfarktes oft leicht erhöhte arterielle Blutdruck auch auf so tiefe Werte ab, daß es zum Kreislaufkollaps kommt (WOLLHEIM). Die Atemabhängigkeit des Schmerzes wird eher für eine Pleuritis als für eine Pericarditis sprechen. Bei dem atemunabhängigen Gefäßdehnungsschmerz der Lungenembolie wird hingegen das Lokomotivgeräusch der trockenen Pericarditis fehlen, die sich als lokales Zeichen über der nekrotischen Stelle des Myocards entwickelt (WOLLHEIM). Postoperativ und bei Patienten mit längerer Bettruhe wird man jedoch

eher an eine Lungenembolie als an einen Herzinfarkt denken. Bei vielen Kranken und besonders bei Herzpatienten verbirgt sich eine Lungenembolie hinter der Progredienz der Grundkrankheit, der plötzlichen zunehmenden Dekompensation bei Herzinsuffizienz, in einem Lungenödem oder in einem allgemeinen Herz- und Kreislaufversagen. Ein plötzlicher postoperativ auftretender Kollaps, verbunden mit Tachycardie, Tachypnoe und Cyanose käme andererseits auch bei einer akuten Septikämie vor (WALTERS u. GOWAN). Ein differentialdiagnostisches wichtiges Zeichen sei der Druck der Jugularvenen, der bei der Lungenembolie fast immer erhöht, bei einem Kollaps infolge Septikämie aber in der Regel erniedrigt sei.

Zur Prophylaxe und Therapie der Lungenembolie:

Gerade bei neurochirurgischen Eingriffen spielt die Prophylaxe eine besonders entscheidende Rolle, wie aus der dubiösen und infausten Prognose unserer Lungenemboliefälle zu ersehen ist. Die Anwendung der Antikoagulantien kann wegen der unbedingten Vermeidung einer postoperativen Nachblutung, die aber eine ungestörte Blutgerinnung voraussetzt, erst nach dem 4. - 5. Tag erfolgen. Erst nach dieser Zeit ist die Gefahr einer Nachblutung oder stärkeren Wundabsonderung nicht mehr gegeben. Da der Kreislauf insbesondere bei cerebralen Eingriffen infolge der Beeinträchtigung des Zwischenhirns und der Vasomotorenzentren gefährdet ist (NEUGEBAUER), muß die Hauptaufgabe der Thromboseprophylaxe die Aufrechterhaltung eines stabilen Kreislaufs sein. Unterstützende Hilfsmaßnahmen, die entsprechend der Virchowschen Trias in den Mechanismus der Thromboseentstehung durch Beschleunigung der Blutströmung, Vermeidung von Gefäßwandschädigungen und durch Herabsetzung der Gerinnungstendenz des Blutes eingreifen, können sein:

1. Hochlage des distalen Bettrandes während der ersten sechs Tage nach der Operation oder Lagerung beider Unterschenkel auf etwa 20 cm hohem Polster bei leicht gebeugten Kniegelenken (NEUGEBAUER, LENGGENHAGER). Schon die Anhebung des Beines um 10 % über die Horizontale verdopple die Geschwindigkeit des venö-

sen Rückflusses in den tiefen Beinvenen (KRAUS) .

2. Rhythmische, jede halbe Stunde ca 6 x je 1 Sekunde lang, aktive Anspannung der Beinmuskeln (Strammstehen), wodurch es zum wirksamen Auspressen der Venen durch die sogenannte Muskelpumpe kommt (LENGGENHAGER).
3. Sechs tiefe Atemzüge (Zwerchfellpumpe) im Anschluß an die Beinübungen; bei benommenen Patienten kurzes kräftiges Ausstreichen mehrmals täglich und kurze CO₂-Zugabe zur Atemluft, wodurch die Atmung angefacht wird (LENGGENHAGER) .
4. Hebung und Stützung des Kreislaufs bei Absinken des Blutdrucks durch blutdrucksteigernde Mittel und Herzstütze.
5. Tragen von elastischen Strümpfen (WILKINS), Wickeln der Beine, wodurch einer venösen Stase entgegengewirkt wird.
6. Vermeidung der Infusionen und intravenösen Injektionen im Bereich der unteren Extremitäten, da Gefäßwandschädigungen in diesem Bereich eine Thrombose mehr begünstigen als in den oberen Extremitäten.
7. Weitgehende Einschränkung der Behandlung mit Psychopharmaka, die eine Immobilisierung der unwillkürlichen Muskeltätigkeit bewirken (HÄFNER u. BREHM).
8. Strenge Indikationsstellung der Therapie durch entwässernde Medikamente, die zu einer Eindickung des Blutes führen.
9. Einhaltung einer fettarmen Kost zur Vermeidung einer alimentären Lipämie, die das Plasma-Thromboplastin aktiviert und die Vorphase des Gerinnungsmechanismus einleitet sowie Vermeidung starker gesättigter Fette, die durch cholesterinreiche β -Lipoproteide die Fibrinolyse hemmen (KOMMERELL u. BERGER).
10. Darmregulierung durch milde Abführmittel, da es bei Obstipationen über den Valsalva-Mechanismus zu Änderungen des Blutdrucks, des Herzminutenvolumens und des Vasomotorentonus, ferner zu deutli-

chen ST - und T - Veränderungen und zu Arrhythmien kommt (KRAUS), die embolieauslösend wirken.

Die internistische Therapie bei bereits erfolgter Lungenembolie ist auf die Emboliewirkung und auf die Vermeidung des Rezidivs ausgerichtet. Daneben kann auch chirurgisch vorgegangen werden.

I. Medikamentöse Behandlung: (Angaben nach HOCHREIN, HALBHÜBER - KIRCHMAIER, BÖWING u. THEDERING, RITTER)

Therapie der Emboliewirkung:

Lösen des Spasmus der Bronchialarterien und gleichzeitig Schmerzbe-
kämpfung durch:

1. Eupaverin oder Papaverin 0,04-0,05 g i. v. als Spasmolytikum
2. Theophyllin-Präparate (Euphyllin 0,12-0,24 g i. v.) zur Gefäß-
erweiterung
3. Heparin 10 000 - 20 000 IE als Antikoagulans, um eine weitere
Apposition am Embolus zu verhindern
4. Morphinum 0,01 g sehr langsam i. v. oder 0,02 g i. m. (nach HOCH-
REIN kontraindiziert, da Empfindlichkeit des Atemzentrums erhal-
ten bleiben soll) oder Pantopon 0,02 g i. m. oder Polamidon 0,01 g
i. m.
5. 1-2 Amp. PH 203 (Panthesin + Hydergin) in 200-400 ccm physio-
logischer NaCl-Lösung oder in 5%-Laevulose-Lösung langsam i. v.
(Infusionsdauer 2 Stunden) zur Ausschaltung des lebensbedrohlichen
pulmo-cardialen Reflexes durch Blockierung der neurovegetativen
ganglionären Synapsen (bei Kollaps kontraindiziert)

Kollapsbekämpfung:

1. Stützung des Kreislaufs durch 1-2 stündliche Gaben von Sympatol,
Effortil, Noradrenalin, Cardiazol und Lobelin s. c.
2. Auffüllung der Strombahn durch Transfusionen von Vollblut oder
Plasma oder Traubenzuckerlösungen
3. Herzbehandlung mit kleinen Strophanthindosen (1/8 mg).

Vermeidung des Rezidivs:

1. Ruhigstellung
2. Antikoagulantien: alle 6 Stunden 15 000 - 20 000 IE Heparin, um weitere embolische Schübe zu verhindern.
3. Lokal Alkohol, Ichthyolverbände, Hirudoidsalbe

II. Chirurgische Behandlung:

Die 1908 erstmals von TRENDELENBURG aufgezeigte pulmonale Embol-ektomie ist erst 16 Jahre später 1924 von KIRSCHNER erfolgreich durchgeführt worden. Die vielen Mißerfolge vorher und nachher führten zu einer Resignation (VOSSSCHULTE). Pulmonale Embolektomien bei akuten Lungenembolien mit endgültigem Erfolg sind von 1924 - 1963 46 mal vorgenommen worden. Davon wurden allein 29 in den letzten sieben Jahren durchgeführt.

Nach VOSSSCHULTE bietet die Trendelenburgsche Operation eine letzte Chance, das Schicksal abzuwenden, wenn die konservative Therapie versagt und das Leben des Kranken in kurzer Zeit tödlich bedroht ist. Die in den letzten Jahren immer häufiger und mit überzeugenden Erfolgen angewandte pulmonale Embolektomie spricht für sich. Die chirurgische Behandlung der Lungenembolie erfordert jedoch eine ständige Operationsbereitschaft, eine klare Diagnosenstellung und ein unverzügliches Handeln innerhalb von 20 Minuten nach Eintritt des Embolieereignisses.

E

ZUSAMMENFASSUNG

In dem Zeitraum von 1948-1963 fanden sich unter 786 Sektionen der Neurochirurgischen Klinik der Universität Würzburg 143 Lungenembolien, von denen 78 massiv und 65 peripher erfolgten. Betrug die Todesursache in der ersten Untersuchungshälfte von 1948-1955 2,99%, so war sie von 1956 - 1963 auf 13,48% angestiegen. Die Häufigkeitszunahme der Lungenembolie wurde statistisch bewiesen. Die Lokalisation der Embolie zeigte bei bevorzugtem doppelseitigen zentral - massiven Befall eine Vorliebe

für die rechte Lunge, insbesondere für den rechten Unterlappen. Als Quellgebiet der Emboli war überwiegend eine fortschreitende Fernthrombose der Oberschenkelvenen nachweisbar. Eine Disposition für bestimmte Hirntumoren oder raumfordernde Prozesse fand sich nicht. Die Ursachen der Thrombose und Lungenembolie müssen in peripheren Kreislaufschwächen gesehen werden. Begünstigend wirken die durch Operation und Bettruhe bedingte Immobilisierung der Willkürmotorik. Die allgemein bekannte unvollständige Symptomatik der Lungenembolie ließ in vielen Fällen eine richtige Diagnosenstellung nicht zu. Die Prognose der Lungenembolie bei cerebralen Eingriffen ist infaust. In der vorliegenden Arbeit wurden daher neben statistischen Angaben die Routineuntersuchungen der Thrombose und Lungenembolie, ihre prophylaktischen und therapeutischen Möglichkeiten aufgezeigt.

Herrn Professor Dr. med. J. Gerlach möchte ich für die Überlassung des Themas und für seine stete Hilfsbereitschaft bei der Durchführung der Arbeit sowie für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank aussprechen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ARENDT, J. and M. ROSENBERG: Thromboembolism of the lungs
Amer. J. Roentgenol. 81, 245-254 (1959)
2. BAUER, G.: Diagnosis and management of peripheral venous diseases
Amer. J. Med. 23, 713-725 (1957)
3. BECKER, H. M.: Die Lungenemboliehäufigkeit und Vorbeugungsmaßnahmen an der Chir. Universitätsklinik München
Münchener med. Wschr. J. 107, H. 16, 766-772 (1965)
4. BERG, H.: Ist die fulminante Lungenembolie meteorotrop?
Langenbecks Archiv für klin. Chirurgie 275, 288 (1953)
5. BOBEK, K. and V. CEPELAK: Laboratory diagnosis of venous thrombosis
Acta med. scand. 160, 121-133 (1958)
6. BOBEK, K., V. CEPELAK and R. BARCAL: Zur Meteorotropie der Lungenembolie
Z. ges. inn. Med. 13, 987-990 (1958)
7. BOSHAMMER: zit. bei K. SPOHN, Archiv der klin. Chirurgie 269, 518-542 (1951)
8. BÖWING, G. und F. THEDERING: Lungenembolie, Diagnose und Erstbehandlung in der Praxis
Landarzt 35, 464-470 (1959)
9. BRASS, K. und W. SANDRITTER: Statistische Untersuchungen an blanden Fernthrombosen fulminanter und nicht tödlicher Lungenembolien am Sektionsgut der Jahre 1905 - 1948
Frankfurter Z. Path. 61, 98-115 (1949)
10. CEPELAK, V.: Zur Diagnostik der Lungenembolie
Z. ges. inn. Med. 10, 1154-1159 (1955)
11. CUTFORTH, R. H. and S. ORAM: The electrocardiogram in pulmonary embolism
Brit. Heart J. 20, 41-60 (1958)
12. DAUBERT, K.: Meteorotrope Einflüsse bei der Entstehung der Thromboembolie
In: Th. Naegeli, P. Matis, R. Gross, H. Runge und H. Sachs: Die thromboembolischen Erkrankungen und ihre Behandlung, Stuttgart: Schattauer Verlag 1955
13. DICK, W.: Thrombose und Embolie
Wiener klin. Wschr. 259-264 (1961)

14. ESKOLA, O.,
P. KOSKELO and
P. J. HALONEN: Increased urinary coproporphyrins
following acute myocardial infarction and
pulmonary embolism
Amer. Heart J. 49, 258-261 (1955)
15. FLEISCHNER, F. G.: Pulmonary embolism
Canad. Med. Assoc. J. 78, 653-660 (1958)
16. FRIESE, G.: Über das Elektrokardiogramm des akuten
Cor pulmonale bei Lungenembolie
Z. Kreisl. Forsch. 43, 308-320 (1954)
17. GAULTIER, M.: Reactions pleurales liquidiennes precoces
au cours des embolies pulmonaires
Paris, Presse medicale 77, 1725-1726 (1958)
18. GROSS, R.: Die wichtigsten Sofortmaßnahmen bei Lung
embolie
Med. Klinik 53, 182-183 (1958)
19. GSELL, O. und B. STRÄSSLE: Therapie der Thromboembolie
Med. Klinik 58, 1825-1829 (1963)
20. HAID-FISCHER, F.: Diagnostik und Therapie der akuten Thromb
Die Therapiewoche (1960-61), 184-187
21. HALHUBER, M. J. und
H. KIRCHMAIR: Lungenembolie-Lungeninfarkt
In: Notfälle in der Inneren Medizin.
Verlag von Urban u. Schwarzenberg,
München und Berlin 285-296 (1964)
22. HÄFNER, H. und I. BREHM: Thrombosen und Embolien als Komplikation
der Behandlung mit Psychopharmaka
Fortschr. Med. 81. Jg. Nr. 12, 491-496 (1963)
23. HARRIS, H. W.: Pulmonary embolism and infarction
Med. Clin. N. Amer. 43, 69-87 (1959)
24. HARTERT, H.: Zur thromboelastographischen Kontrolle d
Thromboembolieprophylaxe und -therapie
Z. klin. Med. 153, 423-437 (1955)
25. HEGGLIN, R. und
E. UEHLINGER: zit bei H. E. SCHORNAGEL: Lungenembolie
In Ned. T. Geneesk 101, 2323-27 (1957)
26. HEINECKER, R.: Das akute Cor pulmonale (Die Lungenembol
EKG-Fiebel, Georg Thieme Verlag Stuttgart
144-148 (1962)
27. HOCHREIN, M.,
I. SCHLEICHER: Lungenembolie und Infarkt
Herz-Kreislaufferkrankungen Bd. 2,
Dr. D. Steinkopf Verlag Darmstadt, 1619-16
(1959)
28. HOFER, E.: Betrachtungen zur Wetterabhängigkeit der
Lungenembolie
Dtsch. Gesundheitswesen 18, 129-133 (1963)

29. ISRAEL, H. L. and F. GOLDSTEIN: The varied clinical manifestations of pulmonary embolism
Ann. intern. Med. 47, 202-226 (1957)
30. KIRSCHNER, M.: Ein durch die Trendelenburgsche Operation geheilter Fall von Embolie der A. pulmonalis
Arch. klin. Chir. 133, 312 (1924)
31. KOEGEL, R.: Zusammenstellung der Lungenembolie im patholog.-anat. Beobachtungsgut eines Jahres
Schweiz. med. Wschr. 86, 507-508 (1956)
32. KOLLER, F.: Thrombose und Embolie: Antikoagulantien-Therapie
Klinik der Gegenwart 6. Bd., Verlag von Urban und Schwarzenberg München-Berlin 151-166 (1958)
33. KOMMERELL, B. und H. D. BERGER: Über die Wirkung der Fette auf die Blutgerinnung und ihre Bedeutung für die Arteriosklerose
Klin. Wschr. 36, 795-799 (1958)
34. KNOKE, M.: Kritische Bemerkungen zur Meteorotropie der Lungenembolie
Dtsch. Gesundheitswesen J, 19, 1726-1730 (1964)
35. KUNZ, H.: Thrombose und Embolie vom Standpunkt des Chirurgen
Wiener klin. Wschr., 264-265 (1961)
36. KRAUS, J.: Die Lungenembolie
Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde N. F. 14, 119-198 (1960)
37. LAUR, A.: Roentgen diagnosis of pulmonary embolism and its differentiation from myocardial infarction
Amer. J. Roentgenol. 90, (1963a), 632-637
38. LAUR, A.: Gefäßlücken im Röntgenbild der Lungenembolie
Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963b), 616-624
39. LAUR, A. und W. DILLER: Diagnostik der Lungenembolie
Dtsch. med. Wschr. 87, 720-725 (1962)
40. LENGGENHAGER, K.: Genese, Prophylaxe und Therapie der Fernthrombose
Schweiz. med. Wschr. 93, 265-269 (1963)
41. LEUTSCHAFT, R. und H. SCHAUDIG: Beobachtung eines Linksschenkelblocks im EKG bei akuter Lungenembolie
Z. für Kreislaufforschung Bd. 54, H. 4, 421-424 (1965)
42. MAHMOODIAN, M. H.: Ursachen der Lungenembolie bei psychisch und neurologisch Kranken
Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 204, 229-244 (1963)

43. MANDL, F.: Die Prophylaxe der Herz- und Kreislaufstörungen vor operativen Eingriffen
Wiener med. Wschr. 103, 395-397 (1953)
44. MASSIE, H.: zit. bei GSELL, O. u. B. STRÄSSLE:
Therapie der Thromboembolie
Med. Klinik 58. Jg., 1825-1829 (1963)
45. MAY, R. und R. NISSEL: Die Phlebographie der unteren Extremitäten
Stuttgart, G. Thieme 1959
46. MAY, R.: Der Lowenbergtest zur Thrombosefrühdagnostik
Med. Klinik (Wien) 45, 1899-1900 (1955)
47. MAY, R. und J. THURNER: Ein Gefäßsporn in der V. ilica communis sinistra als wahrscheinliche Ursache der überwiegend linksseitigen Beckenvenenthrombose
Z. Kreisl.-Forsch. 45, 912-922 (1956)
48. MCGINN, S. and P. D. WHITE: zit. bei KRAUS, J.: Die Lungenembolie
Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde N. F. 14, 119-198 (1960)
49. NAEGELI, Th.: Praktisch wichtige Fragen der Thromboembolie
Dtsch. med. Wschr., 457-463 (1960)
50. NAEGELI, Th. und P. MATIS: Thrombose und Embolie im Bereich der Extremitäten
In: Naegeli, Matis, Gross, Runge und Sachs
Stuttgart: Schattauer Verlag 1955
51. NEUGEBAUER, J.: Thromboseverhütung in der Hirnchirurgie
Der Chirurg 27. Jg., 496-499 (1956)
52. OCHSNER, A., M. De BAKEY, P. T. De CAMP and E. Da ROCHA: zit. bei KRAUS, J.: Die Lungenembolie
Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde N. F. 14, 119-198 (1960)
53. RITTER, A.: Thrombose und Embolie
De Gruyter, Berlin 1955
54. RAETTING und NEHLS: zit. bei BERG, H.: Ist die fulminante Lungenembolie meteorotrop?
Langenbecks Archiv für klin. Chirurgie 275, 288 (1953)
55. REDDINGEUS: zit. bei SPOHN, K.: Die tödlichen Lungenembolien an den Heidelberger Kliniken
Archiv der klin. Chirurgie 269, 518-542 (1955)
56. REHN, E.: Die Embolie
Die Medizinische, Stuttgart, 537-542 (1958)

57. REHN, E. und K. N. v. KAULLA: Zur klinischen Lösung des Thromboembolieproblems
Stuttgart 1947
58. RUNGE, H. und J. HARTERT: Methode und Ergebnisse der Therapie thromboembolischer Ereignisse in Geburtshilfe und Gynäkologie
In: Koller, Th. und W. R. Merz: Thrombose und Embolie
Basel, B. Schwabe 1955
59. SANDRITTER, W. und F. BECKER: Wetterabhängigkeit der Lungenembolie
Dtsch. med. Wschr. 76, 1526-1528 (1951)
60. SANDRITTER, W., F. BECKER und J. LANGENBERG: Über die Wetterabhängigkeit der Lungenembolie
Klin. Wschr. 1176-1181 (1957)
61. SCHALK, K. E.: Die Häufigkeit der Lungenembolie als Auswirkungsmaß einer generellen Thromboseprophylaxe
Der Chirurg 33, 385-389 (1962)
62. SCHAUB, F. A.: Das EKG bei akutem Cor pulmonale
Grundriß der klin. Elektrokardiographie
Geigy A. G., Basel, Pharmazeit, Departement 65-66 (1965)
63. SCHERF, D. und L. J. BOYD: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und Gefäßerkrankungen
Wien: Springer Verlag, 6. Aufl. (1955)
64. SCHORNAGEL, H. E.: Die Lungenembolie
Ned. T. Geneesk 101, 2323-2327 (1957)
65. SPITTEL, J. A. jr. Thrombophlebitis and pulmonary embolism
Circulation 27, 976-980 (1963)
66. SPOHN, K.: Die tödlichen Lungenembolien an den Heidelberger Kliniken
Archiv der klin. Chirurgie, 518-542 (1951)
67. SPRÜTH, G. und A. LAUR: Elektrokardiographische Früheobachtungen bei Lungenembolie
Z. Kreisl.-Forsch. 53, 153-163 (1964)
68. STEIN, G. N., J. T. CHEN, F. GOLDSTEIN, H. L. ISRAEL and A. FINKELSTEIN: The importance of chest roentgenography in the diagnosis of pulmonary embolism
Amer. J. Roentgenol. 81, 225-227 (1959)
69. STRÄSSLE, B.: Differentialdiagnostische Überlegungen bei Lungenembolie und Herzinfarkt
Schweiz. med. Wschr. 1231-1232 (1962)
70. SYLLA, A.: Die Lungenembolie
Lungenkrankheiten 2. Aufl. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin, 192-199 (1952)

71. TOWBIN, A.: Pulmonary embolism. Incidence and significance
J. Amer. med. Ass. 156, 205-215 (1954)
72. TRENDLENBURG, F.: Über die operative Behandlung der Embolie in die Lungenarterie
Beilage zum Zbl. Chir. 35, 3 (1908)
73. VOSSSCHULTE, K., H. STILLER und F. EISENREICH: Ergebnisse der pulmonalen Embolektomie bei akuter Lungenembolie
Zbl. Chirurgie 89, Jg. 1661-1673 (1964)
74. WACKER, W. E. C., M. ROSENTHAL, Ph. J. SNODGRASS, E. AMADOR: Eine Trias zur Diagnose von Lungenembolie und Lungeninfarkt
J. Amer. med. Ass. 178, 8 (1961)
75. WALTERS, G. und G. K. GOWAN: Lungenembolie oder Kollaps infolge Sepsis
zit. aus Schweiz. med. Wschr. 94, Jg., 430 (1964)
76. WICK, A.: Lungenembolie und Lungeninfarkt
Helvetica Medica, 663-713 (1956) und 100-116 (1957)
77. WILCINS, R. W. and J. R. STANTON: Elastische Strümpfe zur Verhütung von Lungenembolie
N. England J. Med. 248, 1087 (1953)
78. WILLIAMS, J. R. und W. C. WILCOX: Lungenembolien angiographisch und im Übersichtsbild
Amer. J. Radiol. 89, 333 (1963)
79. WITZ, J. P., Ph. REYS et A. G. WEISS: Complications thromboemboliques en chirurgie thoracique. Statistique portant sur 1525 cas opératoires
Poumon 15, 351 (1959)
80. WOLLHEIM, E.: Einteilung der Angina pectoris und Behandlung des Myokardinfarktes
Dtsch. Therapiewoche, 301-310 (1952-53)
81. WRIGHT, I. S.: The pathogenesis, prevention and medical management of peripheral arterial thrombosis
Amer. J. med. 22, 704-712 (1957)
82. ZAHNERT, R. und J. OLOFFS: Betrachtung über die Zusammenhänge zwischen Magenoperation mit Splenektomie und tödlicher Lungenembolie
Z. ges. inn. Med. 15, 449-463 (1960)
83. ZEITLHOFER, J. und G. REIFFENSTUHL: Untersuchungen über fulminante, tödliche Lungenembolien am Obduktionsmaterial der Jahre 1941-1951
Wiener klin. Wschr. 64, Jg., 446-451 (1952)
84. ZOLLINGER, H. U. und L. HENSLE: Die alte, massive Lungenembolie
Schweiz. med. Wschr. 88, 1227-1233 (1958)

LEBENS LAUF

Als Sohn des Landwirtes Paul Bublak und dessen Ehefrau Katharina wurde ich am 13.2.1935 in Drexlerhau, Tschechoslowakei geboren. 1942 wurde ich hier eingeschult. Nach dem Zusammenbruch kam ich im Zuge der Aussiedlung nach Mecklenburg, wo ich in Bad Doberan bis 1950 die Grund- und bis 1955 die Oberschule besuchte. Ab 1955 studierte ich vier Semester Vollmedizin an der Universität Rostock und seit 1958 an der Universität Würzburg. 1960 legte ich hier das Physikum und 1963 das Medizinische Staatsexamen ab. Nach zweijähriger Medizinalassistententätigkeit am Juliusspital in Würzburg und an dem Kreiskrankenhaus in Haßfurt erhielt ich im Oktober 1965 die Approbation. Seit Oktober 1965 arbeite ich als Assistenzarzt auf der Medizinischen Abteilung des Juliusspitals in Würzburg.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Otto Bublak

IBM-SCHREIBSATZ, OFFSETDRUCK

G U G E L

87 Würzburg, Burkarderstr. 9

IBM-SCHREIBSATZ, OFFSETDRUCK

G U G E L

87 Würzburg, Burkarderstr. 9